

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. G. A. Martini

Über die Bedeutung einer Tuberkulose der Lungen oder der Pleura für die Lungenfunktion

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Marianne Scherer
geb. Bergner
aus Werningshausen b. Erfurt

Marburg 1966

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg

Über die Bedeutung einer Tuberkulose der Lungen oder der Pleura für die Lungenfunktion



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Marianne Scherer
geb. Bergner

aus Werningshausen b. Erfurt

Marburg 1966



Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 12.7.1966

gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. O. Braun - Falco

Referent: Prof. Dr. med. H.H. Marx

Correferent: Prof. Dr. G.A. Martini

1. Einleitung

2. Hauptteil

3. Schluss

4. Literaturverzeichnis

5. Anhang

6. Zusammenfassung

7. Bibliographie

Meinen Eltern und meiner Schwester
in Dankbarkeit gewidmet.

Ü B E R S I C H T

I. Einleitung

1. Literaturübersicht
2. Zusammenfassende Betrachtung

II. Die funktionellen Folgezustände nach einer Pleuritis exsudativa

1. Literaturübersicht

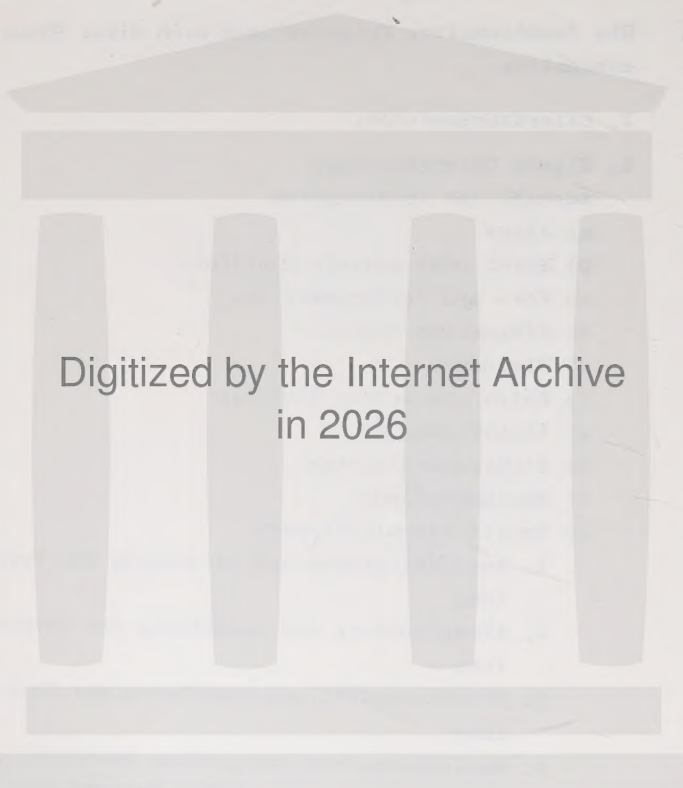
2. Eigene Untersuchungen

Auswahl des Krankengutes

- a) Alter
- b) Beruf oder soziale Einflüsse
- c) Vor- und Nachkrankheiten
- d) Allgemeine Befunde
- e) Blutdruck
- f) Rotes und weißes Blutbild
- g) Elektrophorese
- h) Elektrokardiogramm
- i) Röntgenbefunde
- j) Ventilationsleistungen
 1. Residualvolumen und Ausdehnung der Verschwie-
lung
 2. Atemgrenzwert und Ausdehnung der Verschwie-
lung
 3. Vitalkapazität und Ausdehnung der Verschwie-
lung
 4. Residualvolumen und größter Zwerchfellwinkel
 5. Atemgrenzwert und größter Zwerchfellwinkel
 6. Residualvolumen und Thoraxhöhe
 7. Atemgrenzwert und Thoraxhöhe
- k) Krankheitsdauer und Lebensalter

III. Besprechung der Ergebnisse

IV. Zusammenfassung

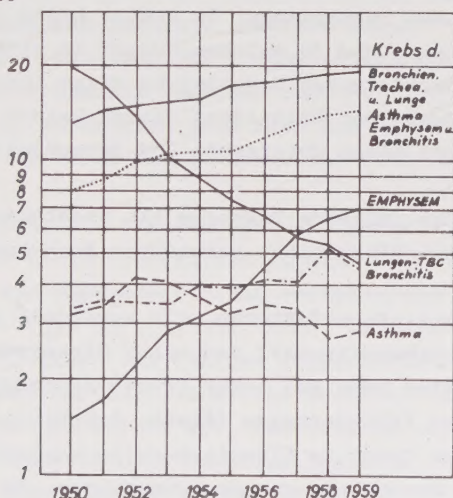


Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung:

Die Sterblichkeitsziffer für Lungentuberkulose hat in den letzten Jahren etwa in dem Umfange abgenommen, wie sie für die unspezifischen Lungenerkrankungen, vor allem Lungenemphysem, Bronchialasthma und auch das Bronchialkarzinom, angestiegen ist. Trotzdem ist die Tuberkulose auch heute noch als keineswegs überwundene, sondern als bedeutsame Volkskrankheit anzusehen. Dies nicht nur deshalb, weil immer wieder Ausbreitungen der Infektionen vorkommen, sondern auch weil mit dem Anstieg der Überlebenszahl und des gesamten mittleren Lebensalters manche neue Probleme für die Therapie der Tuberkulose und vor allem auch für ihre Folgezustände erwachsen sind. Statistische Übersichten von Kupka und Goldsmith lassen diese Beziehung deutlich werden.

Anzahl d. Todesfälle
pro 100 000



Anzahl der Todesfälle bei Erkrankungen der Respirationsorgane
in Kalifornien von 1950-1959 nach KUPKA und GOLDSMITH

(Abb. 1)

Die gleichen Autoren vertreten aufgrund ihrer Ergebnisse in Kalifornien die Ansicht, daß das Lungenemphysem bzw. das darauf häufig nachfolgende Cor pulmonale eines Tages noch die Bedeutung des Bronchialkarzinoms als Todesursache übertreffen werde. So sind also heute klinisch die Fälle keineswegs selten, wo eine Lungentuberkulose zwar klinisch und pathologisch hinsichtlich des spezifischen Prozesses ausheilt, wo sich durch die funktionelle Beeinträchtigung der Atmung und des Lungenkreislaufes aber doch ein chronisches Siechtum entwickelt. Für die Beurteilung und Behandlung der Lungentuberkulose ist es deshalb von größter Bedeutung, funktionelle Einbußen der Atmung möglichst zu vermeiden.

Es ist keineswegs eine neue Erkenntnis, daß die Atemnot bei Tuberkulosekranken nicht immer mit der Ausdehnung eines tuberkulösen Prozesses parallel geht, daß also Verschwartungen auf der einen und Überdehnungsprozesse auf der anderen Seite funktionell in den Vordergrund rücken.

Um welche Art pulmonaler Leistungsminderung es sich dabei handelt, wird verschieden beschrieben. In erster Linie geht es aber um die Frage, wann und in welchem Ausmaß es sich um die einer Tuberkulose nachfolgende Entwicklung eines Lungenemphysems handelt. Die Frage der Koinzidenz dieser beiden Krankheitsbilder soll hier näher untersucht und dargestellt werden.

Ganz allgemein werden folgende Faktoren als ursächlich bedeutsam für die Entwicklung eines sekundären Emphysems angesehen (Marx):

Alterungs- und Konstitutionsfaktoren, die eventuell auf einer besonderen Infektionsbereitschaft und einer Bindegewebsschwäche des Lungengerüsts oder auf einer Thoraxdeformierung basieren könnten, exogene Veränderungen (Staub, Rauch) und nervale Einflüsse können den Tonus im Alveolarbereich möglicherweise herabsetzen und zu Durchblutungsstörungen führen. Es kann daraus eine Bronchoobstruktion, die zunächst noch reversibel

ist, resultieren. Fortdauernder Husten läßt dann diese morphologischen Veränderungen irreversibel werden. Das Ergebnis ist ein Elastizitätsverlust, Schwund des Kapillarnetzes und Gewebsatrophie. Weiterhin kommt eine Pleuraverschwartung in Frage, die zu einer Überdehnung des Lungenparenchyms führt. Nicht zuletzt muß außerdem noch die chronische Bronchitis als ein wahrscheinlich entscheidender Faktor besonders hervorgehoben werden.

II. Literaturübersicht

Bei der Fragestellung über die Wechselbeziehung zwischen Tuberkulose und Emphysem sind folgende vier Punkte zu betrachten:

- 1.) unter welchen Umständen ein Lungenemphysem zu einer schon bestehenden Lungentuberkulose hinzutritt bzw. ihr nachfolgt,
- 2.) inwieweit sich eine Tuberkulose der Lunge zu einem primär bestehenden Emphysem gesellen kann,
- 3.) welche Bedeutung die Ausdehnungsverhältnisse des tuberkulösen Prozesses besitzen und
- 4.) ob und in welchem Maße sich der Zeitfaktor als bedeutsam für die verbleibende Lungenfunktion nachweisen läßt.

Daß es nicht nur ein Emphysem sui generis gibt, sondern daß auch eine Lungentuberkulose in mehr oder minder starker Ausprägung von emphysematischen Veränderungen im Lungenparenchym begleitet bzw. gefolgt sein kann, ist eine keineswegs neue Erfahrung. Schon vor einigen Jahrzehnten zeigten Henke und Pagel pathologisch-anatomische Korrelationen zwischen Emphysem und Lungentuberkulose auf. Huebschmann und Loeschke nahmen an, daß das Emphysem eine wichtige Phase im Ablauf des tuberkulösen Heilungsprozesses selbst darstellt. Sie glaubten an einen Eintritt von emphysematisch geblähten Lungenalveolen in die

Narben im Sinne einer Restitution von alveolärem Gewebe statt Narbengewebe. Huebschmann sagt: "Schließlich paßt sich der völlig geheilte, d.h. vernarbte Herd in die Lungenstruktur ein, und die emphysematös erweiterten Alveolen greifen in die narbigen Massen ein und gliedern sie." Loeschke glaubte, daß sich Emphyseme gerade bei solchen Kranken entwickeln, bei denen die Heilungstendenz als günstig zu bezeichnen ist. Von guter Prognose wäre dagegen nicht zu sprechen, wenn sich sklerotische Veränderungen oder Bronchiektasen entwickeln. In bezug auf die Einteilung unterschied Bard ein "banales" Emphysem der Tuberkulosekranken, das er von einer emphysematösen Form der Lungentuberkulose abgrenzte. Auch Korol spricht von zwei Emphysemformen, die bei der spezifischen Lungenerkrankung auftreten: einmal könne das Emphysem vasculären Ursprungs - hervorgerufen durch Atherose, Endarteriitis oder Thrombose der Lungenarterien - sein; zum anderen könne es komplementärer Natur sein, d.h. durch Kontraktion geschädigter Lobuli entstehen. Zwar können alle Formen der Tuberkulose ein Emphysem hervorrufen, so meint der Autor, jedoch sieht auch er in der chronischen Form die häufigste. Er glaubt als beitragende Faktoren Husten, Auswurf und Dyspnoe erkannt zu haben. Außerdem war Korol der Überzeugung, daß das Emphysem nicht in der nächsten Nachbarschaft verdichteter Pleura anzutreffen ist, da diese durch die Wirksamkeit ihrer kollateralen Zirkulationen eine Barriere sowohl für den Tuberkuloseprozeß als auch für ein demzufolge entstandenes Emphysem bilde.

Henke und Pagel fanden bei Primärherden und sonstigen isolierten tuberkulösen Gebieten in den perifokalen Zonen ein komplementäres Begleitemphysem, während sie bei der Miliartuberkulose emphysematöse Veränderungen auch innerhalb des Herdes beobachteten und von einer "Emphysemform der Miliartuberkulose" sprachen.

Jedoch war hier die Symptomatologie in bezug auf das Emphysem sehr gering. Außerdem beschrieben die letztgenannten Autoren Formen der hämatogenen Sekundärdissemination, bei denen das

komplementäre Begleitemphysem in klinischer Hinsicht im Vordergrund steht. Neumann sprach von der "Tuberculosis fibrosa diffusa cum emphysemate". Als Begleitfaktoren bei dieser tuberkulösen Erkrankungsform nannte er Pleuraverwachsungen und Dilatation des rechten Herzens, die ja ihrerseits wieder in Beziehung zum Emphysem stehen können. In diesem Zusammenhang ist noch die cirrhotische Tbc-Form zu erwähnen, die infolge der Gewebsschrumpfung zu einer Überdehnung der kontralateralen Lungengebiete führt. Pagel und Henke wiesen erstmals nach, daß es infolge Cirrhose in den Unterlappen zu einem ausgedehnten komplementären Emphysem kommen kann. Nach Stähelin ist das Auftreten einer Tuberkulose bei Lungenemphysem eher als selten anzusehen. Auch Rokitansky vertrat diese Meinung und glaubte sogar, daß sich beide Krankheiten gegenseitig ausschließen. Loben war der Ansicht, daß ein Emphysem die Disposition für eine Phthise herabsetze.

Die Erörterung, welche Emphysemformen bei der Lungentuberkulose vorkommen, führten Kenez und Mitarbeiter zu der Anschauung, daß sämtliche Formen des Emphysems auftreten können. Sie gaben folgende Einteilung:

- a) freie Emphysemlasen, die solitär oder multipel im Parenchym oder subpleural auftreten können (hervorgerufen durch Ruptur oder allmähliche Vereinigung auf mechanischem Wege);
- b) das diffuse oder vikarrierende Emphysem, das am häufigsten bei der miliaren Lungentuberkulose anzutreffen ist. Röntgenologisch ist es in den lateralen Partien der Lungen zu finden. Wenn die Spitzen schrumpfen, dehnt sich die übrige Lunge gleichmäßig aus. Weniger häufig sind nach Meinung der genannten Autoren umgrenzte Emphysemlasen, die allerdings manchmal extreme Ausmaße annehmen können;
- c) das Narbenemphysem, so wird angenommen, entsteht vielfach durch die sklerosiefördernde Wirkung der Tuberkulostatika. Die Verfasser beobachteten mehrkammerige Emphysemlasen, die im Verlauf eines Kavernenprozesses auftraten und sich dann in der Nähe oder in unmittelbarer Nachbarschaft der

Kavernen befinden. Diese Art kann im Gegensatz zum sogenannten destruktiven Emphysem reversibel sein;

- d) die Cysten bilden die vierte Gruppe, die aus Kavernen entstanden sind und eigentlich nicht unter den Begriff des Emphysems fallen.

Es wird bei den Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und Emphysem auch von einer Schutzreaktion des Organismus gesprochen. Die Verfasser sind überzeugt, daß die Entstehung eines Emphysems durch die Anwendung der Tuberkulostatika, vor allem durch INH, begünstigt wird. Auch Fegiz, Rognato und andere sind ähnlicher Meinung und glauben an einen starken Einfluß dieser Medikamente.

Eine andere Unterteilung der bei tuberkulösen Veränderungen der Lunge auftretenden Emphyseme unternahmen Bernard und Mitarbeiter. Sie unterscheiden:

- a) das sekundäre Emphysem der Basis bei Schrumpfung der apikalen Anteile, deren Folge die Ausdehnung des gesunden Lungengewebes ist. Es kommen fast immer Bronchialveränderungen hinzu. Die Verfasser glauben, daß die Fibrose nicht durch die Antibiotika begünstigt wird, wenn eine frühzeitige und richtige Behandlung angesetzt wird;
- b) die Emphysembildung bei restriktiver einseitiger Tbc. Bei jungen Menschen mit noch elastischem Lungengewebe wird die Ausdehnung nur klinisch weniger deutlich, aber durch funktionelle Prüfungen nachweisbar, während sich ein echtes Emphysem erst dann einstellt, wenn die Lunge schon durch chronische Bronchitis geschädigt und das Elastizitätsvermögen durch Alterungsvorgänge herabgesetzt wurde;
- c) das durch Verstopfung entstehende Emphysem. Es beruht auf dem Unvermögen einer vollständigen Expiration infolge Bronchialstenose. Hier ist das Charakteristische, daß ein Mißverhältnis zwischen der Funktionsminderung der Lungen und den pathologischen Veränderungen besteht. Die Verfasser

sind überzeugt, daß seit Einführung der Isoniazide diese Form seltener geworden ist;

- d) das lokale Emphysem. Dies sind die schon erwähnten Blasenemphyseme, die in der Nachbarschaft von tuberkulösen Herden vorkommen und deren wichtigste Komplikation ein spontaner Pneumothorax ist. Dieser ist gutartig, da es hierbei nicht zu einer eitrigen Rippenfellentzündung kommt. Auch diese Autoren beobachteten das Verschwinden der Blasen;
- e) das diffuse Emphysem, das infolge seiner Häufigkeit und Nachwirkungen das wichtigste in der Gruppe der "Tuberkulose-Emphyseme" ist.

Im Gegensatz zu Kenez und Mitarbeiter sehen Bernard und Mitarbeiter die Ursache hier nicht in einer lokalisierten Veränderung, sondern in einem diffusen Bronchialschaden. Die Verfasser weisen darauf hin, daß sie einen Kausalzusammenhang zwischen Tbc und Emphysem nur durch statistische Daten belegen könnten. Die Anzahl der Emphysemkranken bei Lungentuberkulose überstieg nach ihren Erhebungen beträchtlich die bei Nicht-Tuberkulösen gefundene. Bei 20- bis 30-Jährigen entdeckte man weniger Patienten mit emphysematösen Veränderungen als bei den Kranken bis zu 50 Jahren. Die Dauer des Tuberkuloseprozesses und die Häufigkeit der Rückfälle scheinen ihnen Faktoren zu sein, die die Entwicklung eines Emphysems fördern, dagegen glaubten sie nicht an den Einfluß der lokalen Ausdehnung des spezifischen Prozesses.

Auch Staffa sprach vom vikariierenden Emphysem, welches als besondere Untergruppe das Stenoseemphysem aufweist, als häufigste Veränderung bei tuberkulösen Prozessen, wenn diese sich in der Ausheilungsphase oder einer fibrös-cirrhotischen Umbildung befinden. Das chronische Emphysem wird also dadurch entstehen, daß eine Bronchusstenose vorliegt, die die expiratorische Abgabe der Atemluft durch die physiologische Bronchusverengung in dem betroffenen Gebiet erschwert oder unmöglich macht.

Beobachtungen vom obstruktiven Emphysem bei Kindertuberkulose

machten Roknic und Ristic. Es fanden sich bei 19 Kindern mit Ventilobstruktion der Bronchien als Ursache käsige Sequester, die retrograd aspiriert wurden, ferner käsig-nekrotischer Inhalt von Lymphomen, polypöse Granulome oder konsistierendes Sekret. Es zeigte sich, daß klinisches und röntgenologisches Bild ziemlich parallel verliefen. Die Schwere des Emphysems war abhängig vom Alter des Kindes, vom raschen Eintreten des Verschlusses, der Anpassungsfähigkeit der intrathorakalen Organe, der Lokalisation des Befundes und dem Umfang der Ventilobstruktion. Man konnte durch Reinigung der Bronchien die klinischen und röntgenologischen Symptome der emphysematösen Veränderungen völlig beseitigen. Vom "diffusen obstruktiven Lungensyndrom" im Zusammenhang mit Lungentuberkulose schreiben Hallett und Mitarbeiter. Für sie ist im Gegensatz zur Meinung genannter Autoren die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses - sowie in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern - der Altersfaktor maßgebend. Auch sie fanden, daß emphysematöse Veränderungen in verstärktem Maße bei Tuberkulösen jenseits des 40. Lebensjahres auftraten. Im Ganzen hatten 43 % von 710 der untersuchten Tuberkulosekranken ein obstruktives Lungenemphysem. Den Autoren schien von besonderem Interesse die Frage nach dem zeitlichen Vorrang jener beiden Erkrankungen zu sein. Mit Hilfe von Anamnese, klinischen und röntgenologischen Daten wurde der Versuch gemacht, dies zu erklären. Bei der Hälfte des Krankengutes konnte keine Entscheidung getroffen werden. Bei den übrigen Patienten waren zu gleichen Teilen einmal die Tuberkulose und zum anderen das diffuse obstruktive pulmonale Syndrom als erstes vorhanden. Die Annahme, daß sich eine Lungentuberkulose sehr oft in Gebieten der Lunge entwickelt, die prädestiniert sind für die Entstehung oder das Vorhandensein eines Emphysems, wird folgendermaßen erklärt: Durch das obstruktive Emphysem bilden sich in der Lunge Gebiete, die infolge des abnormen Verhältnisses von Ventilation und Durchblutung eine hohe alveoläre Sauerstoffkonzentration besitzen. Hier soll es dann zum begünstigten Wachstum von Mycobakterien kommen, und

der Weg für die Entstehung einer Tuberkulose sei frei. Dies ist jedoch patho-physiologisch kaum vorstellbar, da die O_2 -Spannung in der Regel nicht erhöht, sondern erniedrigt ist. -

Sylla und Gäbert stellten zum Beispiel in einer Statistik fest, daß die Tuberkulose als unmittelbar vorausgegangene Erkrankung des Emphysems häufiger zu finden war als etwa das Asthma. Als mittelbare Vorkrankheit nimmt die Tbc sogar den ersten Platz ein, während für das Asthma ein zahlenmäßiger Anteil überhaupt nicht angegeben wurde. Gaensler und Lindgren fanden von 780 Patienten mit einem mittelschweren, umfangreichen tuberkulösen Prozeß 42,6 % mit einem Emphysem. Daß sich die Lungentuberkulose in einer Zone der Lunge entwickeln kann, die Sitz von vorher bestehenden Blasen ist, beobachteten auch Rothstein und Moberly. Der kombinierte Krankheitsprozeß kann ein bizarres Bild ergeben, das extensive Verkäsung vermuten läßt. In den Emphysemlasen können sich Flüssigkeitsspiegel entwickeln, die infolge tuberkulöser Wandveränderungen entstanden sind. Eine Beeinflussung der Tbc in prognostischer Hinsicht wird nicht angenommen, jedoch kann das Auftreten eines Flüssigkeitsspiegels als Zeichen für die Ausbreitung oder ein Aufflackern des spezifischen Prozesses sein. Auch Alarcon fand Blasenbildung um Tuberkuloseherde. Bell zeigte sogar im Tierexperiment, daß die Lungentuberkulose direkt zur Entstehung von emphysematösen Gebieten führen kann. Snider beschrieb, daß das sogenannte zentrilobuläre Emphysem oft in den gleichen Gebieten der Lunge zu finden ist wie eine reinfizierte Tuberkulose, nämlich im oberen und hinteren Segment des oberen Lungenlappens. Der Frage nach der Ursache dieser gleichen Lokalisation nachgehend, schloß er sich der sogenannten "Upright Apical Perfusions"-Theorie an. Diese besagt, daß die apikale Lokalisation von Tuberkuloseherden durch die Wirkung der Schwerkraft infolge der aufrechten Körperhaltung hervorgerufen werde. Die Widerstandskraft des Parenchyms ist hier herabgesetzt, und deshalb ist ein günstiger Boden für die Reinfektion gegeben. Snider beob-

achtete auch häufig eine Bronchitis beim zentrilobulären Emphysem. Die Bronchitis verursacht eine Strömungsbehinderung in den Luftwegen, so daß es zu einer intrapulmonalen Drucksteigerung kommt, die auf die Lungenkapillaren wirkt. Das Resultat ist eine Atrophie der Alveolen und Erweiterung der Lufträume, wenn jene Druckerhöhung größer ist als der Widerstand der Kapillaren. Dies ist am häufigsten der Fall in den apikalen Lungenlappen, da hier als Folge der hydrostatischen Wirkung der Schwerkraft eine Verminderung der Blutzirkulation besteht. Snider fand keine direkte Abhängigkeit zwischen Tuberkulose und Emphysem. Er sprach von zwei voneinander unabhängigen Krankheitsbildern mit oft gleicher Lokalisation. Mc Lean stellte 1957 fest, daß der Übergang von einem zentrilobulären in ein diffuses Emphysem gewöhnlich im oberen Lappen der Lunge erscheint, also einer bevorzugten Lokalisation der Lungentuberkulose beim Erwachsenen entspricht. - Es sei noch erwähnt, daß Scholtze, Löhr und Klinner angiographische Untersuchungen bei Lungentuberkulosen durchführten. Das angiographische Bild beim Bestehen eines Emphysems zeigte die bekannte Rarefizierung der Gefäße als Folge des Untergangs von Alveolarsepten, eine Spreizung der Gefäße an ihren Abgangsstellen und eine Streckung und Engstellung derselben. Bestehen fibro-kaseöse Herde, so kommt es in unmittelbarer Nachbarschaft jener Gebiete zu beträchtlichen fibrotischen Veränderungen der Gefäßwände. Weiter peripher sieht man dann um den Herd Atelektasen bzw. ein perifokales Emphysem. Im Gebiet der Fibrose sind die Gefäßwände stark verengt, während sich in der Zone von Emphysem und Atelektase entweder eine Spreizung oder eine Zusammenlagerung der Gefäße bemerkbar machen. Die Gefäßveränderungen seien offenbar weniger funktioneller als vielmehr morphologischer Ursache.

In manchen, vor allem den angelsächsischen Ländern, werden für das substantielle obstruktive Emphysem die Begriffe "chronische Bronchitis" und auch "Asthma" synonym gebraucht. Die Differentialdiagnose ist deshalb unsicherer, sobald die "Bronchitis"

als Sammeltopf solcher funktionell recht unterschiedlicher Krankheitszustände gebraucht wird (Marx). Deshalb soll noch kurz betrachtet werden, was einige Autoren über die Zusammenhänge zwischen Tuberkulose auf der einen, "Bronchitis" oder "Asthma" auf der anderen Seite darlegten.

Erpecum und Kostyal - wie auch andere Autoren - machen die chronische Bronchitis für die Entstehung eines Emphysems bei Tuberkulose verantwortlich. Sie konnten keine Zusammenhänge zwischen der Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses und dem Schweregrad eines Emphysems feststellen. Sie fanden bei all ihren Patienten mit Tuberkulose Symptome chronischer asthmatischer Bronchitis.

1910 sprach Brügelmann die Meinung aus, daß Asthmatiker nie an Tuberkulose erkranken würden, also Asthma sozusagen ein Schutz vor dieser Krankheit wäre. Daß diese Anschauung unhaltbar ist, hat sich mittlerweile in zahlreichen Fällen gezeigt. Daß es sogar bedeutsame Beziehungen zwischen Tuberkulose und Asthma bronchiale gäbe, vermutete Sattler. Er spricht von "tuberkulose-allergischen Krankheitszuständen" der Lunge und anderer Organe. Das Vorkommen eines "tuberkulösen Asthmas" im engeren Sinne wird als selten angesehen, während asthmaähnliche Zustände bei unausgeheilten und ausgeheilten, vor allem phthisischen Tuberkulösen häufiger seien. Als Hauptfaktor für dieses Auftreten sieht Sattler die unspezifische Bronchitis an, die aus einem spezifischen Vorgang bei einer Cirrhose, Pleuraschwarte usw. hervorgegangen ist. Mai glaubt nicht an eine gegenseitige Beeinflussbarkeit von Asthma und Lungentuberkulose. Er streitet zwar auch nicht ab, daß die Tuberkulose manchmal als Sensibilisator wirke und sogar bisweilen ein Bronchialasthma hervorrufe. Diese Verbindung sei aber nicht häufiger als die zu anderen Infekten. Er glaubt, daß die Tbc ebensowenig einen bestimmten Faktor besitze, der es zu einem Asthma kommen läßt, wie umgekehrt.

Zum Thema chronische Bronchitis-Lungentuberkulose untersuchte Baacke 100 Tuberkulose-Patienten spiographisch und fand bei

26 % der Kranken pathologische Werte im Sinne der Bronchitis. Außerdem traten hier im EKG doppelt so häufig Anzeichen einer Rechtsherzbelastung auf als bei Patienten ohne spastische Bronchitis. Der Verfasser nimmt auf Grund dieser Untersuchungen an, daß schon ein leichter Bronchospasmus bedeutend größere Funktionsausfälle verursachen kann als ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen. Scherrerr schließlich weist darauf hin, daß die Lungentuberkulose sehr oft von einer chronischen Bronchitis begleitet wird, und diese dann komplizierend und prognostisch ungünstig den Tuberkuloseverlauf beeinflußt.

Zusammenfassende Betrachtung

Die in der Literatur niedergelegten Ansichten über Wechselbeziehungen von Tuberkulose und Emphysem der Lunge sind recht unterschiedlich.

Zur Frage, unter welchen Umständen ein Lungenemphysem zu einer Lungentuberkulose hinzutritt bzw. ihr nachfolgt, lassen die Ergebnisse erkennen, daß das Emphysem keine obligate Folge einer Lungentuberkulose ist. Hingegen ist aber bekannt, daß die chronisch-spastische Bronchitis recht häufig anatomische Veränderungen des Lungengewebes im Sinne eines Emphysems nach sich zieht. Eine solche chronische Bronchitis jedoch wird gehäuft während und nach tuberkulösen Lungenerkrankungen gefunden, so daß die sekundäre Emphysementwicklung in erster Linie offensichtlich von dem Vorliegen einer Begleitbronchitis abhängig ist.

Auf der anderen Seite hat man weder eine besondere Häufigkeit noch eine bestimmte Abhängigkeit zwischen einem primär vorhandenen Emphysem und einer hinzukommenden Tuberkulose der Lunge beobachten können.

Über den Zusammenhang zwischen einem Emphysem und der Ausdeh-

nung eines tuberkulösen Lungenprozesses liegen keine genauen Hinweise vor.

Demnach ist es angezeigt, über diese zeitlichen und lokalen Beziehungen beider Krankheiten aus dem eigenen Untersuchungsgut der Marburger Klinik Erhebungen durchzuführen. Dabei soll zunächst festgestellt werden, zu welchen funktionellen Folgezuständen eine tuberkulöse Erkrankung der Pleura bei 60 Kranken geführt hat.

II. Die funktionellen Folgezustände nach einer Pleuritis exsudativa.

Eine besondere Rolle im Gesamtbild der tuberkulösen Lungenerkrankungen spielt die Pleuritis exsudativa. Sie trifft häufiger jugendliche Lebensalter und führt nach der Ausheilung relativ oft zu bleibenden Verklebungen der Pleura. Deshalb stellt sich die Frage, ob und in welcher Ausdehnung sich bei solchen Kranken nachfolgende Funktionseinbußen der Atmung - speziell auch ein kompensatorisches Emphysem - nachweisen lassen. Marx wies bei der Darstellung der Ätiologie und der Pathophysiologie des Emphysems auf die auffällig häufige Verödung der Pleuraspalten bei Emphysemkranken hin und stellte zur Diskussion, wie weit diese Befunde als Ursache oder als Folge eines Emphysems anzusehen seien.

Im folgenden sollen deshalb zunächst anhand der Literatur, dann nach eigenen Erhebungen an 60 Kranken, die eine Pleuritis exsudativa mit nachfolgender Schwartenbildung durchgemacht haben, die Wechselbeziehungen zwischen Pleuraschwarte und Emphysem untersucht werden. Im Hinblick darauf werden schließlich noch vergleichend die Befunde von 60 Emphysemkranken dargestellt, um zu zeigen, wie oft und in welcher Ausdehnung hier Pleuraverklebungen nachweisbar waren.

1. Literaturübersicht

Die Pleuritis exsudativa ist anfänglich auf die Umgebung um den tuberkulösen Herd in der Pleurahöhle begrenzt. Mit der Entwicklung eines Ergusses bildet sie sich zu einem im topographischen Sinn selbständigen Herd aus und wird dann im weiteren Verlauf zu einer vom Ausgangsherd unabhängigen Tuberkulose. Dauer des Bestehens, Größe und Fibrinreichtum des Ergusses sind maßgebende Faktoren für den Verlauf und die Folgezustände.

de der Erkrankung. Als Ausgangsherde gelten nach Giese in der Nähe ablaufende tuberkulöse Prozesse der Lymphknoten und der Thoraxwand, von denen die Übertragung der Bakterien in die Pleurahöhle ausgeht und die Pleura in den Prozeß einbezieht. Giese erkennt eine hämatogene Infektion für die Pleuraerkrankung nicht an. Besonders prädestiniert für die Ausbreitung einer Pleuritis exsudativa seien Primärkomplexe mit ihrem progressiven Charakter. Vor allem der erst bei Erwachsenen auftretende Spätprimäraffekt führt zu einer komplizierenden fibrinösen Pleuritis (Giese). Nach Resorption des Ergusses und nach ausgedehnten fibrinösen tuberkulösen Auflagerungen infolge tuberkulöser Infiltration können in wechselndem Ausmaße Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand entstehen; es bilden sich Pleuraschwarten. Sind solche Verwachsungen genügend groß, so kann es zur Beeinträchtigung der Atmung und des Lungenkreislaufes kommen.

Die Frage ist nun, ob solche pleurale Veränderungen auch Anlaß sein können für die Entstehung eines sekundären Emphysems. Schon Stähelin (1915) wies darauf hin, daß es durch ausgedehnte Pleurasynechien zu emphysematösen Umbildungen der Lunge kommen kann. Podkaminski erklärte, daß durch krankhafte Vorgänge eine Fensterung der Pleura visceralis zustande kommt, worauf dann im weiteren Verlauf die benachbarten Lungenanteile so verändert werden, daß letzten Endes ein Emphysem entsteht. Loben spricht in diesem Zusammenhang von einem reinen komplementären Emphysem, das mit intrathorakalen Raumverschiebungen einhergeht. Janssen zeigte 1931, daß zu den Schrumpfungsprozessen, die sich nach Ablauf einer Lungentuberkulose einstellen, eine Pleuritis exsudativa besonders beiträgt. Seine Meinung war, daß die Schwartenbildung vorwiegend in den unteren Partien der Lunge vorkommt, da sich das Exsudat allmählich nach unten senkt. Er glaubte, daß sich oft nur ein Volumen pulmonum auctum entwickelt, und ein sekundäres Emphysem nur dann entsteht, wenn die Lungentuberkulose sehr ausgebreitet oder die Pleura-

schwarte sehr massiv war. Nach längerem Bestehen ausgedehnter Schwarten erreichen die Parenchymschäden einen irreversiblen Grad.

Bühlmann und Rossier wiesen darauf hin, daß bei einer Dekortikation der Lungen dieser Umstand berücksichtigt werden muß. Diese Therapie führe nur zu einer "spektakulären" Vergrößerung der Vitalkapazität, aber die Anpassungsfähigkeit an körperliche Belastungen komme dabei nie oder nur in sehr geringem Maße wieder zustande. Fruhmann und Löblich untersuchten im Tierversuch die Bedeutung der Pleuraadhäsionen für die Entstehung eines Lungenemphysems. Sie schädigten im Experiment die Pleura von Ratten und konnten damit ein lokales, später perifokal ausgedehntes Emphysem hervorrufen, das vorwiegend ein obstruktives sei. Als Ursache sehen sie keinesfalls eine Lungenfixation durch die Pleuraschwarte an, aus der sich dann ein dehnungsbedingtes Emphysem entwickelt, sondern vielmehr eine entzündliche Bronchialstenose, hervorgerufen durch die primäre Pleuraschädigung. Demnach könnte eine Pleuritis auf das subpleurale Lungenparenchym übertreten und so auch zu entzündlichen Wandveränderungen der Bronchien führen, die ihrerseits wieder zu Komplikationen neigen. Kaulbach erbrachte in bronchographischen Studien den Beweis, daß bei Pleuraveränderungen relativ häufig Wandschädigungen der Bronchien bestehen. Er beobachtete, daß links die Lingula und rechts der Mittellappen am meisten bei einer Pleuraverschwartung mit betroffen sind.

Kirsten und Bopp machten folgende Faktoren für die Entstehung von bronchitischen Erscheinungen und Beeinträchtigung der Atemfunktionen bei Verschwartung der Pleura verantwortlich: Ausdehnung der Pleuraschwarten, Disposition, Konstitution, Lebensführung und berufliche Einflüsse. Die Entstehung broncho-pulmonaler Affektionen erklären sie sich so, daß sich zunächst eine zirkumskripte Bronchitis unter der Schwarte bildet, die dann auf das gesamte Bronchialsystem übergreift und diffuse bronchitische Veränderungen nach sich zieht. Die Autoren spre-

chen von einem "chronisch-bronchitischen Syndrom", das sie als nosologische Einheit auffassen.

2. Eigene Untersuchungen

Auswahl des Krankengutes:

Um nun die Frage zu erörtern, mit welchen Folgezuständen nach einer spezifischen Pleuritis exsudativa zu rechnen ist, untersuchten wir 60 Patienten der Medizinischen Universitätsklinik Marburg, die eine Pleuritis exsudativa durchgemacht hatten, mit klinischen, röntgenologischen und spiographischen Methoden. In allen Fällen fand sich eine mehr oder weniger ausgedehnte Obliteration der Pleurablätter, die sich als Mantelschwarte, in einer Zwæchfellverziehung oder einer Verziehung des Mediastinums bemerkbar machte. Untersuchungen von Marx haben ergeben, daß auch bei Emphysemkranken sehr oft röntgenologisch oder autoptisch Pleuraveränderungen gefunden wurden. Wir haben nun versucht, die Frage zu beantworten, ob und unter welchen Umständen diese Pleurasynechien für die Entstehung obstruktiver Lungenfunktionsstörungen verantwortlich waren. Deshalb haben wir weiterhin bei 60 Emphysempatienten die gleichen Erhebungen angestellt wie bei den Kranken mit Pleuraschwarten, um zu sehen, inwieweit beide Patientengruppen bezüglich Alter, klinischer Symptomatologie und bleibender Einschränkung der Atemfunktion Übereinstimmung zeigten.

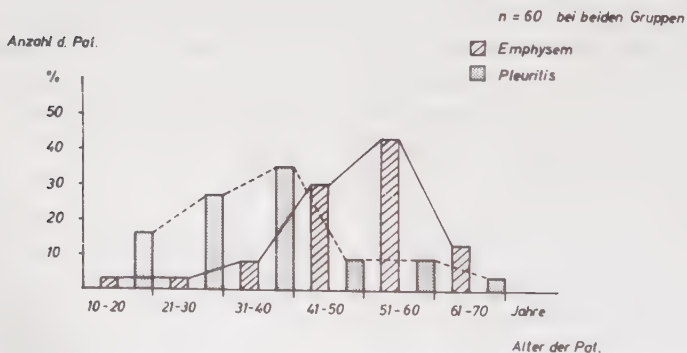
Die Erhebungen bezogen sich auf folgende Punkte:

- a) Alter
- b) Beruf und soziale Einflüsse
- c) Vor- und Nachkrankheiten
- d) Allgemeine Befunde
- e) Blutdruck
- f) rotes und weißes Blutbild
- g) Blutsenkungsgeschwindigkeit und Eiweißbild des Blutes

- h) Elektrokardiogramm
- i) Röntgenbefunde
- j) Ventilationsleistungen
- k) Krankheitsdauer und Lebensalter

a) Alter

Das Durchschnittsalter der Patienten, bei denen an der Marburger Klinik Pleuraschwarten in mehr oder minder starkem Ausmaß festgestellt wurden, betrug 46 Jahre, während wir für die stationären Emphysempatienten ein durchschnittliches Alter von 53 Jahren fanden. Es muß dabei gesagt werden, daß natürlich das Untersuchungsalter der Pleurapatienten nicht gleich dem "Auffinden" der Schwarte war. Im Mittel lag die akute Erkrankung 10 Jahre zurück. Darunter waren aber auch Pleurakranke, bei denen die Pleuritis exsudativa nur ein bis zwei Jahre zurücklag. Der größte Teil unserer Patienten war männlichen Geschlechts, nämlich 85 % (Pleura) bzw. 90 % (Emphysem). Die nachfolgende Tabelle zeigt die unterschiedliche Altersverteilung beider Krankheitsgruppen:



Altersverteilung bei je 60 Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem und mit Pleuraverschielungen (Abb. 2).

Man sieht, daß die Pleuritis ihr Maximum zwischen dem 2. und 4. Lebensjahrzehnt erreicht, während im Gegensatz hierzu das Alter der Emphysematiker am häufigsten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr (Marx) lag.

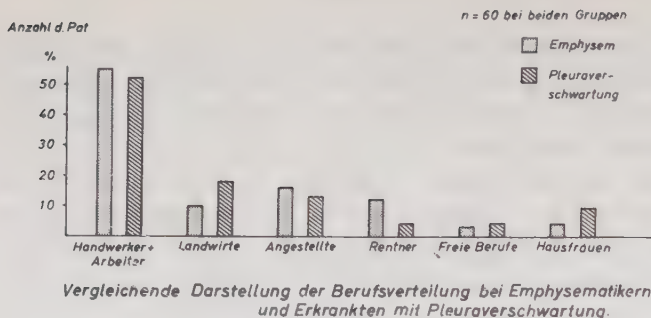
Es fragt sich, ob dies etwa so gedeutet werden könnte, daß es nach einer Anzahl von Jahren als Folge einer Pleuritis zu emphysematösen Veränderungen der Lunge bzw. zu pulmonalen Einschränkungen kommen kann, aus denen sich später eventuell ein Emphysem entwickelt, zumal man bei der Betrachtung von Emphysemkranken nicht selten von Pleuraerkrankungen in der Vorgeschichte erfährt. Deshalb handelt es sich beim Emphysem nicht ausschließlich um eine Alterserscheinung, sondern oft um eine "Vorverlegung" oder vorzeitigen Beginn der Ventilationsminderung durch die Folgen der Pleuraschwarte (Marx).

b) Beruf und soziale Einflüsse

Die Auswertung der Berufsangaben von 60 Pleuritispatienten ergaben folgende Aufstellung: Handwerker, Arbeiter, Landwirte und Angestellte waren zahlenmäßig am stärksten vertreten: Handwerker in 33 %, Arbeiter 20 %, insgesamt 53 %. Dabei sind folgende Berufe relativ häufig: Maurer, Schlosser und Schreiner. Weiterhin - bezogen auf die Gesamtzahl von 60 untersuchten Krankheitsfällen - folgen Landwirte mit 18 %, Hausfrauen mit 9 % und je 4 % Rentner und Freiberufliche.

Im Vergleich dazu wurden 60 Emphysematiker mit und ohne Pleuraschwielen nach ihrem Beruf befragt. Die Handwerker und Arbeiter bildeten 55 % der Gesamtzahl, während Angestellte mit 16 %, Rentner mit 12 % und Landwirte mit 10 % folgten. Hausfrauen stellten 4 % dar, und die Freiberuflichen ergaben einen Wert von 3 %.

Die folgende Tabelle veranschaulicht die Gegenüberstellung von Kranken mit röntgenologisch festgestellten Pleuraverwachsungen und Emphysemkranken:



(Abb. 3)

Offensichtlich ist also die prozentuale Berufsverteilung in beiden Krankheitsgruppen ziemlich gleich. Berufseinflüsse können nicht für eine der beiden Patientengruppen als stärker wirksam angesehen werden.

c) Vor- und Nachkrankheiten

Weitere Erhebungen galten der Frage, ob bei der Vor- bzw. Nachkrankheit evtl. ein Zusammenhang zwischen Emphysem und einer Pleuritis exsudativa bzw. einer Pleuraverschwartung zu erkennen sei. Aus diesem Grunde stellten wir die Vorkrankheiten des Emphysems den Erkrankungen nach einer Pleuritis exsudativa gegenüber. Die Ergebnisse gehen aus nachfolgender Tabelle hervor:

Vorkrankheit	Zahl d. Pat.	% Anteile v. 60 Pat.
Asthma	6	10,0%
L.-Tuberkulose	18	30,0%
Pleuritis	20	33,3%
Pneumonie	15	25,0%
chronische Bronchitis	42	70,0%

Vorkrankheiten beim Emphysem am eigenen Kranken-
material (Abb. 4)

70 % der Patienten mit einem Emphysem litten schon lange Zeit vorher unter den Beschwerden einer chronischen Bronchitis. Bei 33 % der Fälle fand sich eine Pleuritis in der Anamnese. Außerdem hatten 30 % der Emphysemkranken früher eine aktive Lungentuberkulose durchgemacht. 25 % von ihnen waren zumindest einmal an einer Pneumonie erkrankt, und 10 % gaben an, ein Bronchialasthma gehabt zu haben.

Sylla und Gäbert machten bei 278 Emphysempatienten eine Aufstellung über Vorkrankheiten. Sie teilten diese in mittelbare - ohne eindeutigen Zusammenhang mit dem Emphysem - und in unmittelbare - dem Emphysem vorausgegangene - ein. Wir konnten eine gleiche Unterscheidung infolge zum Teil unsicherer anamnestischer Angaben nicht machen.

Vorkrankheit	Zahl d. Pat.	% Anteile v. 278 Pat.
Asthma	—	—
Tuberkulose	95	34,0 %
Pleuritis	55	20,0 %
Pneumonie	46	16,5 %

*Mittelbare Vorkrankheiten d. Emphysems
nach SYLLA u. GÄBERT
(Abb. 5)*

Die Verfasser fanden, daß die Lungentuberkulose bei 34 % der Patienten in einem mittelbaren Zusammenhang mit dem Emphysem stand, danach folgte die Pleuritis mit 20 %. Es ist deshalb anzunehmen, daß in etwa 1/3 der Kranken mit obstruktivem Emphysem der Lungentuberkulose und Pleuritis exsudativa eine ätiologische Bedeutung zukommt. Wahrscheinlich verlaufen öfters Pleuritiden unter der Diagnose "Grippe", so daß hier wohl die Erklärung zu finden ist, daß bei Emphysempatienten mit "leerer" Anamnese im Röntgenbild häufig Pleuraschwarten gefunden werden. (Marx)

Bei den 60 befragten Pleurakranken konnten wir keine Häufung von Vorkrankheiten finden. Jedoch spielten bei ihnen die "Folgekrankheiten" eine besondere Rolle. Bei 21,7 % dieser Patienten wurde ein ausgeprägtes Emphysem festgestellt. 47 % bekamen eine aktive Lungentuberkulose und 25 % eine chronische Bronchitis.

<i>Nacherkrankung</i>	<i>Zahl d. Pat.</i>	<i>% Anteile v. 60 Pat.</i>
<i>L.-Tuberkulose</i>	28	47,0 %
<i>kompensatorisches Emphysem</i>	13	21,7 %
<i>chronische Bronchitis</i>	15	25,0 %

Nacherkrankungen einer Pleuritis exsudativa

(Abb. 6)

Aus der Gegenüberstellung von Pleura- und Emphysemkranken ist also zu ersehen, daß zwischen diesen beiden Krankheiten enge funktionelle Zusammenhänge bestehen.

d) Allgemeine Befunde

Es wurden die Befunde von 60 Patienten ausgewertet, bei denen eine röntgenologische Pleuraschwarte gefunden wurde, welche als Folge einer früher durchgemachten Pleuritis exsudativa galt. Ein Teil der Untersuchten begann unmittelbar nach der spezifischen Pleuraerkrankung an bronchitischen Beschwerden zu leiden, bei anderen stellten sich Kurzatmigkeit, Husten und Auswurf erst nach längerer Zeit ein. Zur Gegenüberstellung wurden 60 Patienten mit einem Emphysem in den gleichen Fragestellungen beurteilt.

1. Dyspnoe

51,6 % der Kranken mit Verschwartung der Pleura klagten über Atemnot, die jedoch bei der Mehrzahl weniger in Ruhe als vielmehr erst bei geringer bis stärkerer Belastung zutage trat. In 5 % der untersuchten Fälle wurde eine verlängerte Ausatemungsphase beschrieben, so daß sich die Atemphase zugunsten eines verlängerten Expiriums verschoben hat. Man kann sagen, daß es wahrscheinlicher ist, daß diese Atembeschwerden unserer Patienten vorwiegend pulmonaler Natur sind, da 39 von ihnen, bei denen eine Zyanose beobachtet wurde, fast ausschließlich flach im Bett liegen konnten. Bei allen Emphysematikern wurde über Atemnot geklagt.

2. Husten

Husten wurde in 60 % der Pleura-Fälle angegeben. Soweit verwertbare Aussagen gemacht werden konnten, stellten wir fest, daß die ersten Angaben über diesbezügliche Beschwerden eine unbestimmte Anzahl von Jahren vom Zeitpunkt der akuten Erkrankungen zurücklagen. In vielen Fällen wurde angegeben, daß beim Husten ein Schwindelgefühl auftrete. Bei den Emphysematikern litten alle 60 Patienten unter Husten.

3. Auswurf

Ein weiteres Symptom, welches ziemlich oft bei den Pleurakranken vorhanden war, ist der Auswurf. 40 % der Patienten litten darunter; davon gaben 6 an, den größten Teil am Morgen zu expectorieren. Demgegenüber klagten 95 % der Emphysematiker über Auswurf, der hier beim größten Teil der Fälle am Morgen verstärkt auftrat.

Hinsichtlich der klinischen Symptomatologie und der subjektiven Angaben ist also zu erkennen, daß die Beschwerden durch Husten, Auswurf und Luftnot bei den Emphysempatienten obligat, bei den Kranken mit pathologischen Pleurabefunden relativ seltener sind.

Wir fanden:

<i>Klinischer Befund</i>	<i>PLEURASCHWARTE</i>		<i>EMPHYSEM</i>	
	<i>Zahl d. Pat.</i>	<i>Anteil d. Pat. in %</i>	<i>Zahl d. Pat.</i>	<i>Anteil d. Pat. in %</i>
<i>Husten</i>	36	60,0%	60	100%
<i>Dyspnoe</i>	31	51,6%	60	100%
<i>Auswurf</i>	24	40,0%	57	95 %

Klinische Befunde bei je 60 Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem und mit Pleuraverschwielungen (Abb. 7).

e) Blutdruck

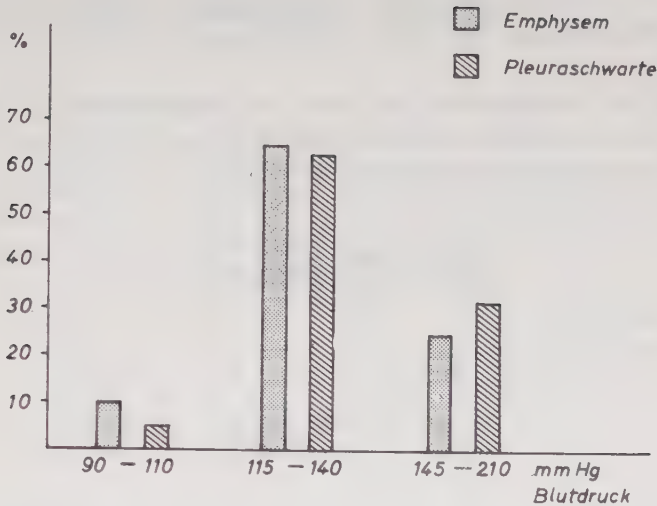
Bei je 60 Patienten mit Emphysem bzw. Pleuraschwarte lagen Angaben über den Blutdruck vor. Als Hypertoniker zählten wir alle, die systolische Werte von mehr als 145 mm Hg zeigten; bei 110 mm Hg und darunter liegenden Druckwerten sprachen wir von Hypotonie.

Bei 32 % der Kranken mit Pleuraverschwartungen bestand ein Hypertonus, während 25 % von 60 Emphysematikern Hochdruckwerte zeigten. Eine Hypotonie fand sich bei 5 % der Pleura- und 10 % der Emphysempatienten. Die graphische Darstellung zeigt, daß bei beiden Krankheitszuständen keine charakteristischen Normabweichungen gefunden wurden.

Immerhin ist der hohe Prozentsatz von Patienten mit Hypertonie in beiden Gruppen auffällig, vor allem im Hinblick auf das wesentlich jüngere Lebensalter der Pleurakranken.

Vergleichende Darstellung der Blutdruckwerte bei je 60 Patienten mit obstruktivem Emphysem und mit Pleuraverschwielungen (siehe Abb. 8).

Anzahl d. Pat.



(Abb. 8)

f) Rotes und weißes Blutbild

In diesem Zusammenhang soll die Frage erörtert werden, ob es bei Pleuraschwarten zu einer reaktiven Polyglobulie kommen kann, und inwieweit Anzeichen für chronische Infekte erkennbar werden.

1. Hb-Gehalt (nach Sahli)

Wir fanden folgende Ergebnisse bei den Kranken mit sekundären Pleuraschädigungen:

Hb unter 105 % bei 56 Patienten (= 93,3 %),

Hb über 105 % bei 4 Patienten (= 6,7 %).

Bei letzteren kann man von einer Polyglobulie sprechen.

Ein Vergleich der Erythrozytenzahlen mit den ermittelten Hb-Angaben kann der Abbildung 9 graphisch entnommen werden. Zur Gegenüberstellung wurden auch die Hb-Werte der Emphysemkranken

eingezeichnet, bei denen wir

Hb unter 105 % bei 54 Patienten (= 90 %),

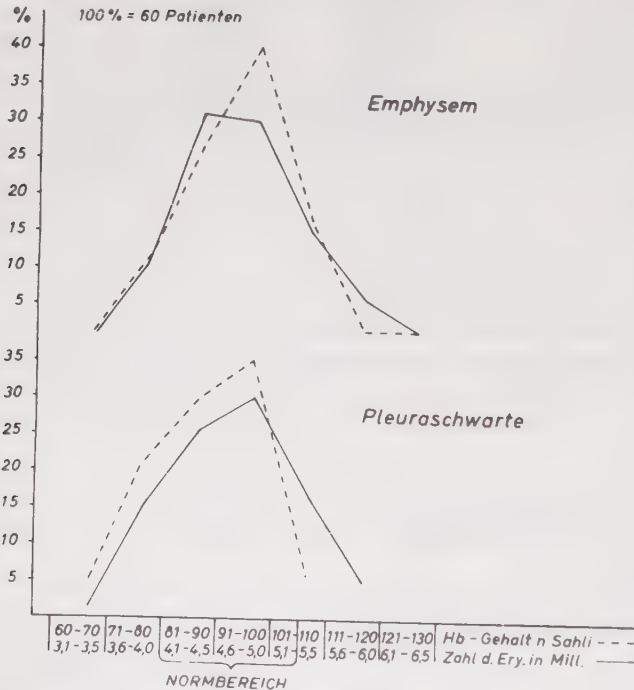
Hb über 105 % bei 6 Patienten (= 10 %)

fanden.

Auch hier entsprechen sich also die Prozentsätze bei beiden Patientengruppen weitgehend. Die erhebliche Fehlerbreite dieser Methode bleibt aber zu bedenken.

Hämoglobin und Erythrozyten

Anzahl d. Pat.



Vergleichende Darstellung der Hämoglobin- und Erythrozytenwerte bei je 60 Emphysem- bzw. Pleurakranken (Abb. 9).

2. Rotes Blutbild

Von 60 Fällen mit Pleuraschwarten lagen die Erythrozytenzahlen vor:

KRANKHEIT	EMPHYSEM		PLEURAVERSCHWARTUNG	
	Patienten Anzahl	in %	Patienten Anzahl	in %
2,1 - 3,5	2	3,3%	2	3,3%
3,6 - 4,0	7	11,7%	10	16,7%
4,1 - 4,5	18	30,0%	16	26,7%
4,6 - 5,0	18	30,0%	18	30,0%
5,1 - 5,5	9	15,0%	11	18,3%
5,6 - 6,0	4	6,7%	3	5,0%
6,1 - 6,5	2	3,3%	—	—

Zahl der Erythrozyten bei je 60 Patienten mit einem obstruktiven Emphysem und Pleuraverschwartungen (Abb. 10).

Der Erythrozytenmittelwert der Pleurageschädigten lag bei 4,62 Mill.. Eine Polyglobulie (über 5,5 Mill.) scheint deshalb selten zu sein. Nur 3 Untersuchte wiesen dieselbe auf, während bei 6 von 60 Emphysemkranken über 5,5 Mill. Erythrozyten gezählt wurden. Somit ist hier eine Polyglobulie wahrscheinlich. Auch hier ist die methodische Fehlerbreite erheblich.

3. Weißes Blutbild

Bei 60 Erkrankten mit Pleurabefunden lagen Angaben über Leukozytenzahlen vor. Die folgende Tabelle zeigt die Werte in ver-

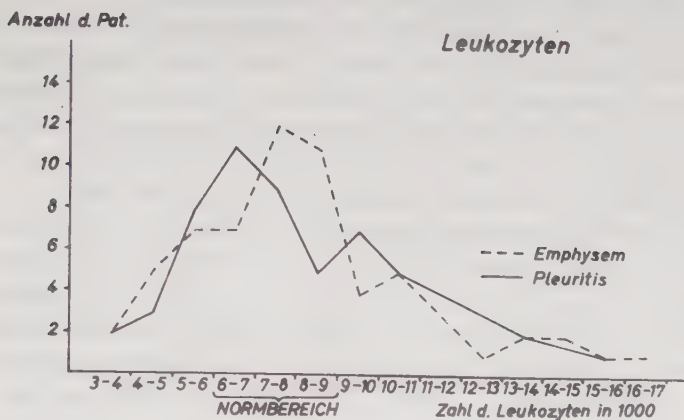
gleichender Darstellung mit den ermittelten Daten der 60 Emphysemkranken:

KRANKHEIT	EMPHYSEM		PLEURAUVER- SCHWARTUNG	
Zahl d. Leukozyten	Patienten Anzahl	in %	Patienten Anzahl	in %
3000 - 3900	2	3,3%	2	3,3%
4000 - 4900	5	8,3%	3	5,0%
5000 - 5900	7	11,7%	8	13,3%
6000 - 6900	7	11,7%	11	18,4%
7000 - 7900	12	20,0%	9	15,0%
8000 - 8900	11	18,3%	5	8,3%
9000 - 9900	4	6,7%	7	11,7%
10000 - 10900	5	8,3%	5	8,3%
11000 - 11900	—	—	4	6,7%
12000 - 12900	1	1,7%	4	6,7%
13000 - 13900	2	3,3%	1	1,7%
14000 - 14900	2	3,3%	—	—
15000 - 15900	1	1,7%	1	1,7%
16000 - 16900	1	1,7%	—	—
Leukozytose	16	26,7%	22	36,8%

Zahl der Leukozyten bei Pleura- und Emphysemkranken (Abb. 11).

Von einer Leukozytose sprechen wir, wenn die Leukozytenzahlen über 9000 liegen. Dies traf bei 22 Pleurakranken und 16 Emphysempatienten zu. Auf der nächsten Abbildung stellten wir beide Krankheitsgruppen hinsichtlich der Werte des weißen Blut-

bildes in Form graphischer Kurven gegenüber:



Vergleichende Darstellung der Leukozytenzahlen bei Patienten mit obstruktivem Emphysem bzw. mit Pleuraschwarten (Abb. 12).

Aufgrund unserer Untersuchungen mußten wir feststellen, daß bei den Patienten mit Verschwartung der Pleurablätter über 10 % mehr Leukozytosen vorkamen als bei den Emphysematikern, bei denen in fast einem Viertel die Leukozyten erhöht waren. Bei einem Teil dieser Fälle beider Krankheitsgruppen bestanden bronchitische Infekte, jedoch müssen diese nicht immer mit einer Leukozytose einhergehen. Zum Beispiel können auch gleichzeitig bestehende Affektionen der Nasennebenhöhlen mit erhöhten Werten des weißen Blutbildes verbunden sein.

g) Blutsenkungsgeschwindigkeit und Eiweißbild des Blutes

Bei je 60 Patienten mit Pleurasynechien bzw. einem Emphysem wurden die Blutsenkungsreaktionen ausgewertet. Wenn man als noch normal eine Senkungsgeschwindigkeit von 10 in der ersten Stunde annimmt, so ergaben sich folgende Daten: Die Pleurage-

schädigten zeigten normale Werte in 55 % und pathologische in 45 %, während die Patienten mit einem Emphysem mit 70 % normale und 30 % pathologische Befunde aufwiesen.

Im Vergleich zu diesen Ergebnissen betrachteten wir die Eiweißbilder. Von den Pleurakranken lagen in 57 Fällen papierelektrophoretische Messungen vor. Wir teilten die Patienten in drei Gruppen ein und unterschieden die Elektrophoresewerte nach folgenden Kriterien:

1. akut bis subakut entzündliche Konstellation
2. chronisches Eiweißbild
3. atypische Konstellation

Bei der atypischen Konstellation handelt es sich hier entweder um Krankheitsbilder mit Leberparenchymschäden, Polyarthritiden bzw. Nierenerkrankungen oder zum größten Teil um uncharakteristische Elektrophoresediagramme. Ein akut entzündliches Eiweißbild trat bei 9 Patienten auf, eine chronisch entzündliche Konstellation fanden wir bei 20 Kranken. Die übrigen Untersuchten zeigten normale Werte. Die nachstehende Tabelle bringt zum Vergleich auch die Ergebnisse der 60 Emphysempatienten:

<i>Eiweißkonstellation</i>	<i>Pleuraerkrankung in % 100% = 57 Pat.</i>	<i>Emphysem in % 100% = 60 Pat.</i>
<i>akut entzündlich</i>	15,8	11,6
<i>chronisch entzündlich</i>	35,1	21,7
<i>atypisch</i>	14,0	10,0
<i>Gesamtpathologische Befunde</i>	63,9	43,3

Eiweißbild des Blutes bei Emphysem- und Pleurakranken (Abb. 13).

Demnach fanden sich bei über einem Drittel der Emphysem- und sogar bei über der Hälfte der Pleurakranken akut und chronisch entzündliche Veränderungen im Eiweißbild. Demgegenüber zeigte die Blutsenkung seltener beschleunigte Werte. Es ist möglich, daß Einflüsse einer reaktiven Polyglobulie eine Rolle spielen.

An dieser Stelle sollen die Untersuchungen von Widimsky und Mitarbeitern erwähnt werden. Sie fanden, daß auch bei schwersten tuberkulösen Parenchymveränderungen der Lunge keine Kompensationserscheinungen im Sinne einer Polyglobulie oder Erhöhung des Herzindexes mit einer Hypoxämie einhergingen.

Nehmen wir die atypische Konstellation beim Eiweißbild mit hinzu, so ergeben sich folgende Gegenüberstellungen:

	Pleuraschwarte (100 % = 57 Pat.)	Emphysem (100 % = 60 Pat.)
Pathologisches Eiweißbild	63,9 %	45 %
Pathologische Blutsenkungsgeschwindigkeit	43,3 %	30 %

Unter Schwartenträgern trafen wir um ca. 20 % häufiger pathologische Eiweißbilder und um 15 % öfters eine erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit an als beim Emphysem. Es ist ferner zu erkennen, daß bei beiden Krankheitszuständen die papierelektrographischen Messungen häufiger pathologische Werte aufwiesen als dies für die Blutsenkungsgeschwindigkeit zutraf.

Beweise einer deutlichen Relation zwischen Eiweißbild und Blutsenkungsgeschwindigkeit konnten also hier nicht erbracht werden.

h) Elektrokardiogramm

Es ist bekannt, daß es beim obstruktiven Emphysem in fortge-

schriftlichen Fällen zur Entwicklung einer Widerstandserhöhung im Lungenkreislauf kommt. Dabei treten Störungen des Gaswechsels und anatomische Veränderungen des Lungengefäßnetzes auf. Als Folge einer andauernden Rechtsherzbelastung kommt es dann auch zu Normabweichungen im Ekg (Einzelheiten bei Holzmann, Marx).

Bei 12 (20,0 %) von 60 Emphysemkranken fanden wir im Ekg einen Rechtstyp; 10 davon ließen weitere Zeichen einer vermehrten Rechtsüberlastung erkennen. Wir unterschieden bei unseren Emphysemkranken 3 Schweregrade (leicht - mittelstark - schwer) und konnten feststellen, daß die 10 Patienten mit einem Cor pulmonale ein schweres Emphysem besaßen. Dieses Ergebnis war zu erwarten. Bei 8,8 % von 60 Pleurageschädigten fand sich eine Rechtsablenkung des Hauptvektors wie er bei Rechtsherzbelastung vorkommt. Wenn also auch in solchen Fällen das Ekg auf einen pulmonalen Hochdruck hinweist, so liegt der Verdacht nahe, daß bereits irreversible Lungenfunktionsstörungen vorliegen. Bei 5 Patienten mit röntgenologisch sichtbaren Pleuraveränderungen war eine deutliche Rechtsüberlastung erkennbar. Dabei fiel auf, daß bei diesen Fällen besonders ausgedehnte Verschwartungen gefunden wurden.

Die Ekg-Befunde beider Gruppen zeigten im einzelnen:

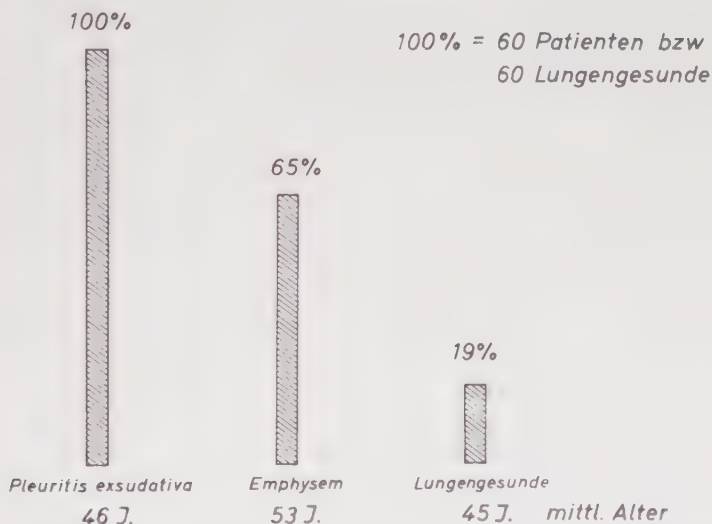
Kranke mit Emphysem / Pleuraschwarte

QRS linkstypisch	26,7 %	42,1 %
QRS normaltypisch	23,3 %	28,1 %
QRS steiltypisch	30,0 %	21,0 %
QRS rechtstypisch	20,0 %	8,8 %

Normabweichungen im Sinne einer Rechtsbelastung fanden sich also in beiden Fällen, jedoch häufiger bei den Emphysemkranken.

1) Röntgenbefunde

Es fiel auf, daß annähernd 65 % von 60 Patienten der Marburger Klinik, bei denen ein Emphysem diagnostiziert wurde, Verdichtungen und Adhäsionen der Pleura visceralis und parietalis aufwiesen. Zum Vergleich stellten wir fest, daß bei Patienten mit länger bestehenden Pleuraschwarten nach einer unmittelbar vorausgegangenen Pleuritis exsudativa bei Betrachtung des Atemgrenzwertes 25 von 30 Kranken Einschränkungen der Atemfunktion vorhanden waren. Zum Teil fanden sich bei ihnen auch Überblähungen bestimmter Lungenabschnitte oder Symptome eines obstruktiven Emphysems. Daß es kein Zufall ist, daß Schwartenbildungen häufiger bei Emphysematikern vorkommen, bewiesen wir dadurch, daß wir außer den 60 Pleurapatienten noch 60 Lungengesunde im Alter zwischen 30 und 60 Jahren auf Pleuraverschwartungen untersuchten. Die Ergebnisse sind in der folgenden Abbildung veranschaulicht:



Pleuraveränderungen bei Patienten nach Pleuritis exsudativa, Emphysemkranken und Lungengesunden (Abb. 14).

Es ist ersichtlich, daß die Fälle ohne Lungenerkrankungen nur in 19 % Pleurasynechien aufwiesen, während 2/3 der Emphysem-patienten solche Veränderungen zeigten. Dieser Prozentsatz liegt noch etwas höher als der von Marx zuerst angegebene mit 55 %.

Ähnliche Feststellungen machten Fruhmann und Löblich. Sie fanden von 100 Emphysematikern 68 mit Veränderungen der Pleura-blätter, während bei gesunden Vergleichspersonen in der gleichen Anzahl nur bei 27 Fällen Pleuraadhäsionen gefunden wurden. Wenn flächenhafte, pathologische Pleurabefunde vorlagen, kam es zu mehr oder weniger starker Einschränkung der Atmung.

j) Ventilationsleistungen

Bei den Untersuchungen von Hertz an Pleurakranken zeigte sich, daß in mehreren Fällen niedrige spiographische Werte mit ver-minderter arterieller O_2 -Sättigung parallel gingen. Dies er-klärte der Verfasser damit, daß die "Pumpwirkung der Atembe-wegungen" in den Gebieten der Verschwartung eingeschränkt ist. Infolgedessen kommt es hier nicht zu einem ausreichenden Gas-austausch, das Resultat ist eine Hypoxämie. Ein anderer Teil der Patienten, so stellte Hertz fest, zeigte neben einer Hypo-ventilation eine normale arterielle O_2 -Sättigung. Es wird hier angenommen, daß es in solchen Fällen in den Gebieten mit unzu-reichendem Austausch der Atemgase zu einer verminderten Durch-blutung kommt, und sich so eine gewissen Kompensation heraus-stellt. Eine andere Erklärung gab Hertz noch dadurch, daß es keine lokalisierten "toten Winkel" mit Herabsetzung der Atem-funktion, sondern eine gleichmäßige Verminderung gibt. Aus die-sem Grunde würde dann sehr oft noch ein annähernd physiologi-scher Sauerstoffdruck bestehen. Bei einer dritten Gruppe der untersuchten Kranken ergaben die spiographischen Messungen normale Werte, während eine Hypoxämie bestand. Diesen Tatbe-stand erklärte der Verfasser durch die manchmal unzureichende Verlässlichkeit der spiographischen Angaben. Die arterielle

O₂-Untersättigung läßt nämlich trotz normaler Ventilationsdaten Gebiete mit Hypoventilation vermuten.

Messungen von Dietiker und Mitarbeitern über die Diffusionskapazität der Lunge bei Tuberkulose zeigten, daß die Diffusionskapazität abhängig ist von der Größe der Lunge. Die Autoren fanden bei den meisten ihrer Patienten auch keine pathologischen Ergebnisse. Niedrige Werte ergaben sich bei Kranken mit Lungenemphysem und bei männlichen Patienten jenseits der fünfziger Jahre. Sie konnten das Ausmaß der Krankheit nicht in Verbindung bringen mit den Werten der Diffusionskapazität und wiesen darauf hin, daß der "alveolar-capilläre Block" nicht charakteristisch ist für die gewöhnlichen Formen der Lungentuberkulose. Auch Zapfe und Kaufmann werteten Blutgasanalysen bei einer Reihe von Tuberkulosepatienten aus. Sie teilten sie in zwei Gruppen ein und trennten die Lungentuberkulosen ohne O₂-Untersättigung von denen mit einem Sauerstoffdefizit, das auf eine partielle alveoläre Hypoventilation zurückgeführt wurde. Durch Vergleich der röntgenologischen, elektrokardiographischen und spiographischen Befunde konnte nicht auf das Fehlen oder Vorhandensein der Hypoxämie geschlossen werden. Nur bei den älteren Patienten wurde mit stärker eingeschränkten Atemfunktionen auch ein O₂-Defizit in Ruhe bemerkt. Die Ursache liegt, so glauben die Autoren, in einem sich entwickelnden Emphysem der Lunge.

Anno und Tomashefski fanden bei Lungentuberkulose ein Anwachsen des Residualvolumens von mehr als 35 % und eine Reduktion der maximalen Atmungskapazität. In einer Anzahl der Fälle war ein hohes Residualvolumen verbunden mit einer erniedrigten O₂-Diffusionskapazität. Die höchsten Werte der Schädigung des Gasaustausches wurden bei Mitbeteiligung der Pleura und bei Miliartuberkulose gefunden. Definitive Beziehungen zwischen Alter, Krankheitsdauer und den Ergebnissen der spiographischen und blutgasanalytischen Untersuchungen wurden nicht erkannt. Die Verfasser neigen dazu, zwischen dem Ausmaß des Krankheitsprozesses und der Entwicklung eines Lungenemphysems einen Zu-

sammenhang zu sehen.

Köster machte Untersuchungen an Patienten mit Pleurasynechien. Er wies nach, daß sich eine Ateminsuffizienz bei ihnen nicht sogleich in der Betrachtung der Vitalkapazität zeigt, sondern vielmehr erst bei der Zerlegung in ihre Komponenten.

Nach diesen Gesichtspunkten untersuchten wir die Werte der Vitalkapazität von 30 Patienten mit Pleurasynechien. Wir stellten fest, daß die inspiratorische Reserve bei 11 Kranken größer, bei den übrigen 19 kleiner war als die Reserveluft. Bei letzteren hatte sich also die Atemmittellage zur Inspirationsstellung hin verschoben bzw. die Dehnungsfähigkeit wurde bei Inspiration vorzeitig begrenzt. Der Grund hierfür ist die extrapulmonal bedingte Hemmung der vollständigen Lungendehnung durch Pleuraschwarten oder andere thorakale Prozesse. Arnott bezeichnete dies als "Door-Stop-Phänomen". Die Mittelwerte der spiographischen Meßgrößen der Pleura- und Emphysemkranken wurden in der nachfolgenden Tabelle gegenübergestellt. Dabei lagen die Mittelwerte für die respiratorische Reserve bei den Pleurakranken nur wenig, bei den Emphysematikern deutlicher unterhalb der Norm.

	Pleuraschwarte		Emphysem	
Vitalkapazität in ml (maximales Atemvolumen)	2788	(n=30)	2340	(n=25)
Inspirat. Reserve % d. VK in % (Normalwert: 50 % d. VK)	47,1	(n=29)	40,6	(n=25)
Atemstoß (Sekundenkapazität in % d. VK (normal 70 %))	55,0	(n=30)	44,0	(n=25)
Atemgrenzwert in Ltr./Min.	53,0	(n=30)	35,6	(n=25)
Residualvolumen in % der Total- kapazität (normal < 35 %)	40,25	(n=26)	49,7	(n=25)

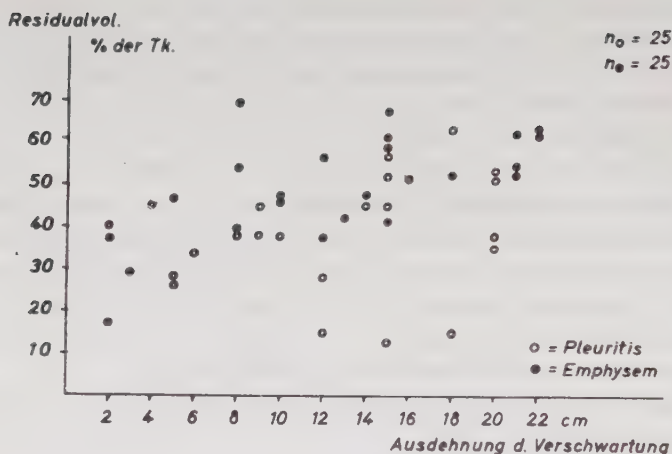
Es zeigt sich also, daß die Emphysemkranken im Mittel geringere Funktionsleistungen aufwiesen. Besonders die Werte von Atemgrenzwert und Atemstoß ließen auffällige Unterschiede beim Vergleich beider Krankheitsgruppen erkennen. Das Residualvolumen zeigte jedoch auch bei unseren Pleurapatienten einen deutlich erhöhten Mittelwert. Dies können wir im Sinne eines kompensatorischen Emphysems deuten. Im folgenden Teil untersuchten wir einige Ventilationsgrößen bei 30 Patienten, deren Pleuraveränderungen als Folge einer vorausgegangenen Pleuritis exsudativa angesehen wurden, und bei denen röntgenologische und spiographische Befunde vorlagen, um die Abhängigkeit der respiratorischen Insuffizienz, der Sekundärerscheinung einer Verschielung der Pleurablätter, nachzuweisen.

Diesen Patienten stellten wir 25 Emphysemkranke mit Pleurasynechien, die ebenfalls röntgenologisch und spiographisch untersucht wurden, zum Vergleich gegenüber.

1. Residualvolumen und Ausdehnung der Verschielung

Es ist bekannt, daß das Residualvolumen ein wichtiges Kriterium für die Diagnose eines Emphysems ist, während es für die Funktion weniger aussagt als zum Beispiel der Atemgrenzwert. Da wir der Frage nachgehen wollten, ob sich emphysematische Veränderungen bei Vorhandensein von Pleuraschwielen entwickeln können, haben wir zunächst einmal das Residualvolumen mit der Ausdehnung der Verschwartung in Beziehung gesetzt. Hierzu wurden die Thoraxfilme dieser Kranken ausgewertet und die Ausdehnung der Pleuraverklebungen auf beiden Seiten in cm registriert und addiert. Von 25 Pleurapatienten lagen Meßergebnisse hierzu vor. Als Vergleichspersonen nahmen wir 25 Emphysematiker, bei denen ein pathologischer Pleurabefund röntgenologisch erkannt worden war.

Unsere graphische Darstellung zeigt, daß für die Pleurakranken eine Beziehung zwischen Lokalbefund und Residualvolumenzuwachs nicht besteht, daß dies aber bei den Emphysempatienten mit Pleurasynechien angedeutet ist.



Vergleichende Betrachtung des Residualvolumens mit der Ausdehnung der Pleuraschwien bei je 25 Patienten mit einem obstruktiven Emphysem bzw. nach einer früher durchgemachten Pleuritis exsudativa (Abb. 15).

2. Atemgrenzwert und Ausdehnung der Verschwieltung

In gleicher Weise verglichen wir die Atemgrenzwerte von 30 Pleurapatienten mit der Größe der Synechien der Pleurablätter. Es kam zu keiner gleichmäßigen Abnahme des Atemgrenzwertes mit der Ausdehnung pathologischer Pleurabefunde.

Ähnliche Feststellungen machten wir bei den 25 in dieser Hinsicht untersuchten Emphysemkranken mit Pleuraschwarten.

Hertz stellte fest, daß es bei den Patienten mit ehemaliger Pleuritis exsudativa zum Teil zu erheblichen Einschränkungen des Atemgrenzwertes kommt, wenn gleichzeitig beträchtliche röntgenologische Veränderungen gefunden wurden. Wir können dies sowohl bei einem Teil der Emphysem- als auch der Pleurakranken bestätigen, jedoch hatten wir auch Erkrankte mit relativ ausgedehnten Verschwieltungen und dabei mit ziemlich normalen Atem-

grenzwerten. Im Großen und Ganzen ergaben sich bei uns recht unterschiedliche Werte, die in keiner charakteristischen Korrelation zueinander standen.

Die Pleurakranken wiesen einen mittleren Atemgrenzwert von 52,0 Ltr./Min. bei einer durchschnittlichen Verschwartung von 12 cm auf, während wir bei den Patienten mit einem Emphysem im Mittel einen Atemgrenzwert von 32,9 Ltr./Min. und eine durchschnittliche Pleuraadhäsionsbreite von 13 cm fanden.

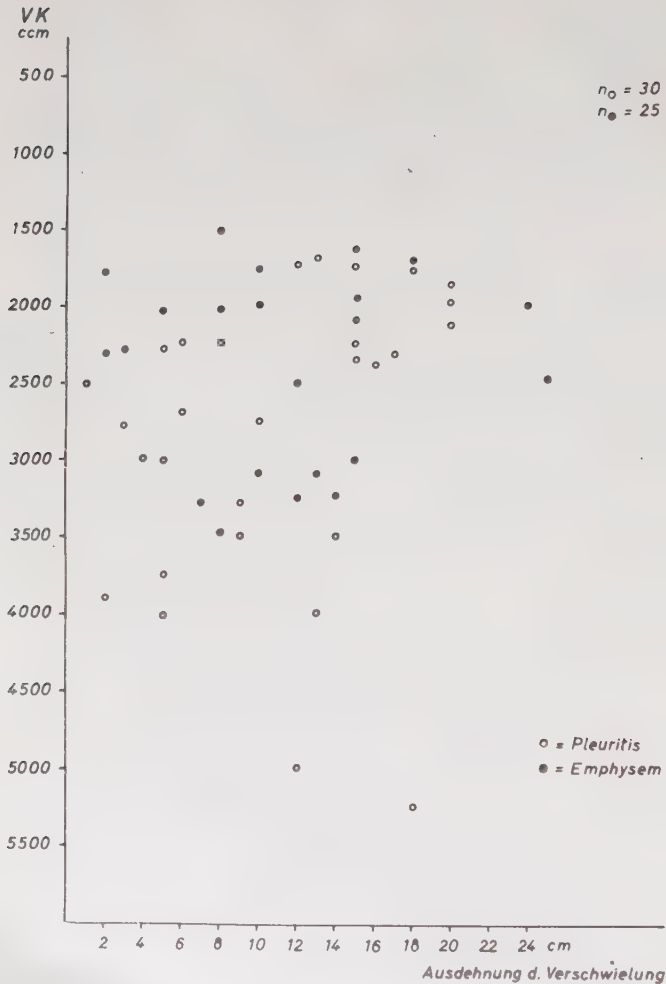
3. Vitalkapazität und Ausdehnung der Verschwiellung

Wichtig erschien uns auch, nach einer Beziehung der Vitalkapazität zur Ausdehnung der Verschwiellung zu fragen. Bei 30 Patienten mit Verklebungen der Pleurablätter nach früherer Pleuritis exsudativa lagen Werte hierfür vor. Auch in diesem Falle ließ sich kein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Vitalkapazität und der Ausdehnung der Schwiele beweisen. Hohe und tiefe Werte wechseln im Kurvenverlauf der folgenden graphischen Darstellung (Abb. 16) miteinander ab: siehe Seite 40.

Auch beim Vergleich mit den 25 Emphysemkranken, bei denen die Vitalkapazität gemessen wurde, ergab sich keine Beziehung zwischen Vitalkapazität und röntgenologisch festgestellten Schwarten, wenn auch häufiger eine erniedrigte Vitalkapazität mit stärkerer Verschwiellung zusammenfiel.

Es ist somit zu erkennen, daß sich zwischen dem Ausmaß des Verschwartungsprozesses und dem Grad der Funktionsminderung keine generelle Beziehung finden läßt.

Auch Scherrer stellte eine Diskrepanz zwischen der Schwere der Lungentuberkulose und der Beeinträchtigung der Atemfunktion fest. Geringe röntgenologische Veränderungen waren zum Teil von stark alterierten Atemfunktionen begleitet. Bei einer Anzahl von Patienten (104) mit einseitiger Parenchymtuberkulose ergab die Bronchospirographie, daß nur bei 6 bis 7 % eine Verminderung der Vitalkapazität vorlag. Dabei ließ die arterielle Sauerstoffsättigung weder in Ruhe noch bei der Arbeit patholo-



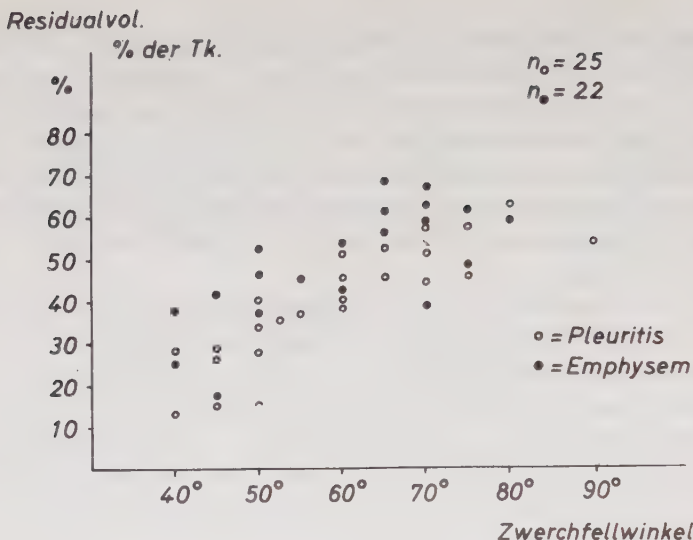
Vergleichende Betrachtung von Vitalkapazität und Ausdehnung der Verschielung bei 25 Patienten mit einem obstruktiven Emphysem bzw. 30 Patienten nach einer früher durchgemachten Pleuritis exsudativa (Abb. 16).

gische Resultate erkennen. Andere Ergebnisse wurden bei 32 Patienten mit einer Pleuraadhäsion erzielt. Scherrer fand hier eine - wenn auch recht grobe - Wechselbeziehung zwischen dem Umfang der Verschwartung und einer Funktionsminderung der Lunge. Die durchschnittliche Einbuße der Vitalkapazität betrug bei seinen Patienten 50 %. Er stellte eine Korrelation im Rückgang der O_2 -Aufnahme und dem Grad der Einschränkung der Vitalkapazität fest.

Nur in etwa der Hälfte ihrer Patienten fanden Köster und Mitarbeiter eine relative Beziehung zwischen dem Ausmaß der Verschwartung und dem Grad der Ventilationsbeschränkung. Sie berücksichtigten den gesamten spiographischen Status. Eine große Bedeutung messen sie der Lokalisation der Pleuraadhäsionen bei. Auch sie stellten anhand von röntgenologischen und spiographischen Untersuchungen fest, daß eine basale Pleuraschwiele, die die Zwerchfellbeweglichkeit einschränkt, einen ungünstigen Einfluß auf die Atemfunktion nehmen kann.

4. Residualvolumen und größter Zwerchfellwinkel

Während beim Emphysem Stellung und Verschieblichkeit des Zwerchfells funktionell von Wichtigkeit sind, können bei einer Pleuraschwiele sowohl die vorzeitige Begrenzung der Inspiration durch Zwerchfelladhäsion wie auch die Entstehung eines kompensatorischen Emphysems bedeutsam werden. Aus diesem Grunde verglichen wir bei den Pleura- und Emphysempatienten Residualvolumen bzw. Atemgrenzwert mit dem größten gemessenen Zwerchfellwinkel. Die nachfolgende Tabelle zeigt deutlich, daß ebenso wie beim Emphysem (25 Patienten) das Residualvolumen auch bei den 26 Pleurakranken mit zunehmender Größe des Phrenicocostalwinkels anstieg. Es ist bekannt, daß der Zwerchfellwinkel beim Emphysem häufig vergrößert ist (Marx). Dies ist Folge des Zwerchfelltiefstandes, der durch die emphysematischen Veränderungen bedingt ist. Man kann sich die Vergrößerung des Phrenicocostalwinkels bei den Patienten mit Pleurasynechien durch Verschwartung des Diaphragmas erklären, das dadurch in seiner



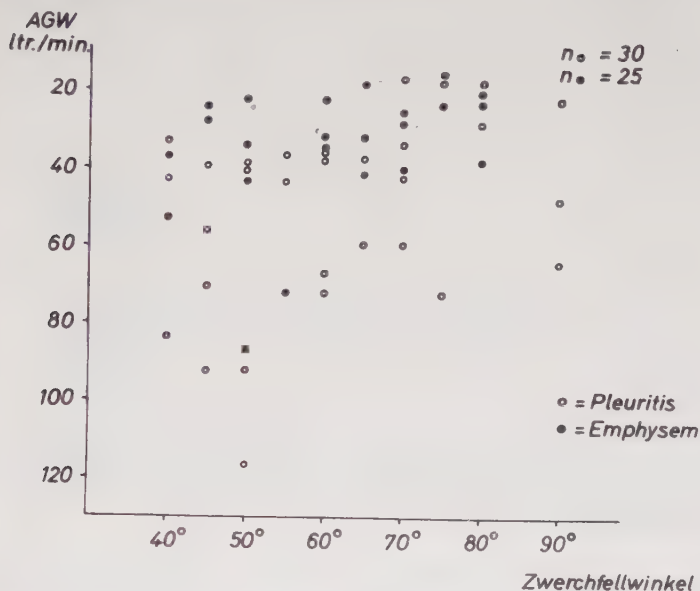
Vergleichende Betrachtung der Zwerchfellstellung (als Zwerchfellwinkel gemessen) und des Residualvolumens bei Patienten mit Pleuraschwielen und obstruktivem Lungenemphysem (Abb. 17).

Atemverschieblichkeit eingeschränkt ist. In dieser "gefesselten Lunge" kommt es zur Zunahme des Residualvolumens. Somit zeigte sich, daß ein sich entwickelndes Emphysem hinsichtlich der Atemfunktionen ebenso bedeutsam wie die Begrenzung der inspiratorischen Reserverluft werden kann.

5. Atemgrenzwert und größter Zwerchfellwinkel

Nicht so eindeutige Korrelationen wie beim Residualvolumen ließen sich beim Vergleich des Atemgrenzwertes mit dem Phrenico-costalwinkel erkennen. Die folgende graphische Darstellung zeigt, daß bei einem Teil der 30 Pleura- und der 25 Emphysempatienten ebenso geringe Atemgrenzwerte mit kleinem Zwerchfellwinkel wie auch hohe Atemgrenzwerte mit großem Phrenico-

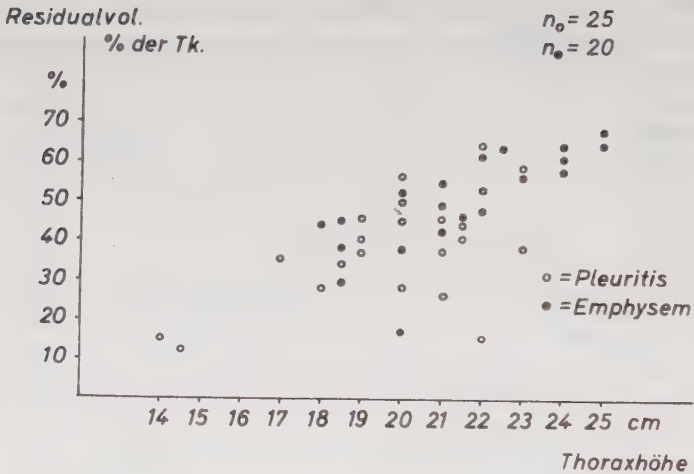
costalwinkel vorkamen. Jedoch ist andeutungsweise - besonders bei den Pleurakranken - eine Beziehung zwischen beiden Größen zu erkennen.



Vergleichende Darstellung von Atemgrenzwert und Zwerchfellwinkel bei Pleura- und Emphysemkranken (Abb. 18).

6. Residualvolumen und Thoraxhöhe

Untersuchungen von Marx haben ergeben, daß bei Emphysepatienten die Atemreserven sich nicht nur mit zunehmendem Zwerchfellwinkel verminderten, sondern auch mit der Größe der Thoraxhöhe. Es erschien uns deshalb interessant, in vergleichender Gegenüberstellung von Pleura- und Emphysemkranken die Meßergebnisse von Residualvolumen und Thoraxhöhe in Beziehung zu setzen. Dies zeigt die folgende graphische Darstellung (Abb.19). Sieht man von wenigen Ausnahmen bei den 20 Emphysematikern ab, so ergibt sich bei diesem Krankheitsbild für Thoraxhöhe und Residualvolumen ein linearer Anstieg. Dies deutet darauf hin,

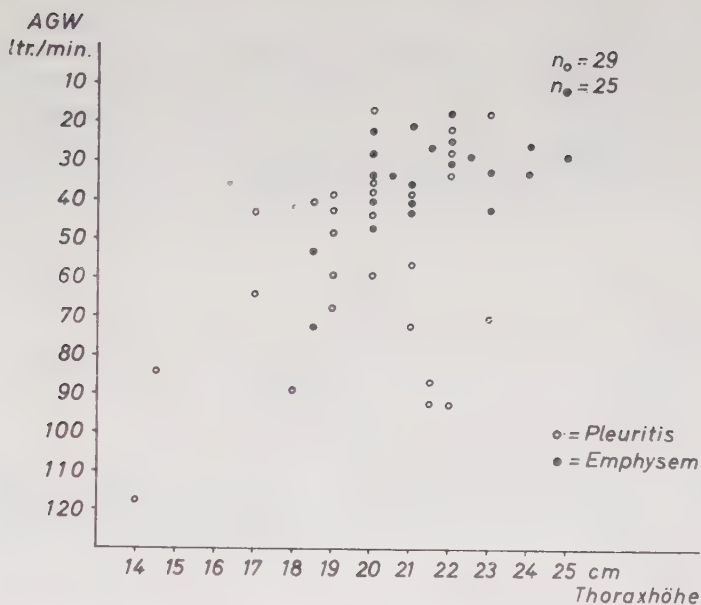


Vergleichende graphische Darstellung des Residualvolumens und der Thoraxhöhe bei Patienten mit einem obstruktiven Emphysem und Pleuraschwielen (Abb. 19).

daß bei Zunahme der Thoraxhöhe das Residualvolumen sich vergrößert. Die Pleurapatienten weisen stärkere Divergenzen auf, obwohl auch bei ihnen eine Wechselbeziehung der beiden Größen angedeutet ist.

7. Atemgrenzwert und Thoraxhöhe

Weiterhin wurde nach einer Relation zwischen Atemgrenzwert und Thoraxhöhe gefragt. Ein größerer Teil der Meßergebnisse der Emphysempatienten ließ eine Wechselwirkung erkennen, während sich hingegen bei den 30 Pleurakranken, von denen Untersuchungswerte vorhanden waren, keine Beziehungen finden ließen. Dies macht die folgende Abbildung deutlich: siehe Seite 45.



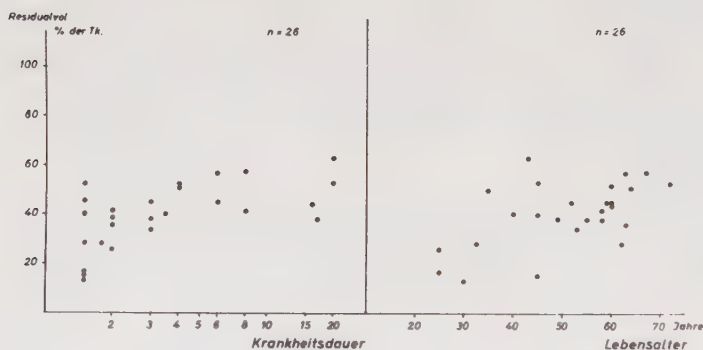
Vergleichende Betrachtung des Atemgrenzwertes und der Thoraxhöhe bei Patienten mit obstruktivem Lungenemphysem bzw. mit Pleuraschwarten nach früherer Pleuritis exsudativa (Abb. 20).

k) Krankheitsdauer und Lebensalter

Schließlich war noch zu prüfen, ob die Einschränkung der Atemleistungen etwa von der Krankheitsdauer, d.h. vom Zeitpunkt der akuten Erkrankung abhängig ist. Hierzu lagen Werte des Residualvolumens von 26 und des Atemgrenzwertes von 28 Patienten vor, bei denen wir die Angaben über eine ehemalige Pleuritis exsudativa zu einer genau angegebenen Zeit verwerten konnten. Vergleichbare Daten der Emphysematiker standen uns nicht zur Verfügung, da bei ihnen die Krankheit ja nicht akut, sondern

allmählich einsetzte und somit keine genauen Angaben gemacht werden konnten.

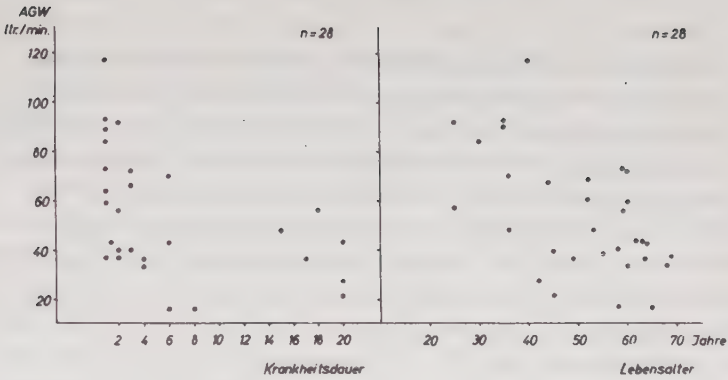
Außerdem verglichen wir noch die spiographischen Messungen mit dem Lebensalter unserer Patienten. Wir wollten sehen, ob die Funktionsminderung eventuell mehr von den zunehmenden Alterungsveränderungen als von der Krankheitsdauer abhängig ist. Die nachfolgenden graphischen Darstellungen zeigen die Ergebnisse.



Vergleichende Betrachtung des Residualvolumens bei Pleuraver-
schwielung, bezogen auf die Krankheitsdauer und das Lebensal-
ter (Abb. 21).

Abb. 22: siehe Seite 47.

Es wird also deutlich, daß es offensichtlich mit dem Anwachs-
en des zeitlichen Abstandes von der akuten Erkrankung in
mehr oder minder stärkerem Maße zum Absinken der Atemfunktion
kommt. Häufig aber ist dies nicht von Alterungsfaktoren all-
gemeiner Art abzugrenzen.



Vergleichende Betrachtung des Atemgrenzwertes bei Pleuraver-
schwielung, bezogen auf die Krankheitsdauer und das Lebens-
alter (Abb. 22).

III. Besprechung der Ergebnisse

Für die gegebenen Fragestellungen wurden die Befunde von 120 Patienten der Medizinischen Klinik Marburg ausgewertet und ihre Krankheitsunterlagen durchgesehen. Bei 60 von ihnen war als klinische Diagnose "Emphysem" vermerkt. Die anderen 60 Kranken hatten früher eine Pleuritis durchgemacht. Wir stellten jetzt röntgenologisch bei ihnen Verwachsungen der Pleurablätter fest, die sich als Mantelschwarte, in einer Verziehung des Zwerchfells oder einer Verziehung des Mediastinums bemerkbar machten.

Es ist bekannt, daß die Pleuritis exsudativa im Gesamtbild der tuberkulösen Lungenerkrankungen eine besondere Rolle spielt. Sie führt nach Ausheilung relativ oft zu bleibenden Verklebungen der Pleura. Marx fand aber auch bei Emphysemkranken eine auffällige Häufung von Pleuraadhäsionen. Wir untersuchten deshalb, ob und unter welchen Umständen eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge bzw. der Pleura für die Entstehung obstruktiver Lungenfunktionsstörungen - speziell eines Emphysems - verantwortlich gemacht werden kann. In den anamnestischen Angaben der Pleurapatienten spielten die "Folgekrankheiten" eine besondere Rolle. Es stellte sich heraus, daß 21 % der Patienten an einem ausgeprägten Emphysem litten. Ferner gaben 47 % der Befragten an, eine aktive Lungentuberkulose durchgemacht zu haben, und 25 % bekamen eine chronische Bronchitis. Demgegenüber ergab sich für die Emphysempatienten in der Anamnese bei 33 % eine Pleuritis exsudativa, 25 % hatten früher eine Pneumonie und 10 % ein Bronchialasthma. Es steht somit außer Zweifel, daß zwischen beiden Krankheitsgruppen funktionelle Wechselwirkungen bestehen. Die Verschwartung der Pleurablätter führt zu einer mehr oder minder deutlichen Beeinträchtigung der Atemfunktion und kann infolge Überdehnung des Lungenparenchyms ein sekundäres Emphysem nach sich ziehen. An-

dererseits ließen Untersuchungsergebnisse von Sylla und Gäbert erkennen, daß bei etwa $\frac{1}{3}$ der Patienten mit obstruktivem Emphysem der Lungentuberkulose und Pleuritis exsudativa eine ätiologische Bedeutung zukommt. Fruhmann und Löblich, die die Pleura von Ratten schädigten, demonstrierten mit diesem Experiment, daß in solchen Fällen weniger eine Überdehnung als vielmehr eine entzündliche Bronchusstenose zum Emphysem führt. Die von uns untersuchten Emphysematiker litten fast ausnahmslos an Husten, Auswurf und Luftnot, während die Pleurakranken relativ seltener über diese Beschwerden klagten.

Auf die Frage, inwieweit eine Tuberkulose der Lunge bzw. der Pleurablätter zu einem bestehenden Emphysem hinzutreten kann, muß gesagt werden, daß wir bei einer recht hohen Anzahl der Emphysempatienten (65 %) Pleuraadhäsionen fanden, ohne daß in der Anamnese Hinweise auf eine spezifische Pleuraerkrankung bestanden. Bei 60 Lungengesunden hingegen deckten wir nur in etwa 19 % im Röntgenbild Pleuraschwarten auf. Dadurch ließ sich erneut zeigen, daß es kein Zufall ist, daß beim Emphysem häufiger Schwartenbildungen als normalerweise vorkommen (Marx; Fruhmann und Löblich). Es ist jedoch nicht eindeutig, ob das Emphysem oder eine eventuell unbemerkt als "Grippe" durchgemachte Pleuritis zuerst bestanden.

Weiterhin war zu erörtern, welche Bedeutung der Ausdehnung eines tuberkulösen Prozesses von Lunge und Pleura für die bleibende Einbuße der Atemleistungen - insbesondere für die Entwicklung eines Emphysems - zukommt. Für die Stärke der Atembehinderung machte Uehlinger die Lokalisation, Ausdehnung, den Aufbau und die Dicke der Schwarte verantwortlich. "Der Lungenumklammerung und insbesondere der starren Verbindung mit der Brustwand wirken Verschiebeschichten entgegen". Die stärksten Funktionsminderungen ergaben sich bei der Verschielung des Sinus phrenicocostalis und des Unterlappens mit dem hochgezogenen Zwerchfell und der vorderen und seitlichen Brustwand. Die spiographischen Meßwerte von 30 Pleura- und 25 Emphysem-

patienten zeigten, daß allgemein bei den Emphysematikern wesentlich stärkere Atemfunktionsstörungen vorlagen. Während nur beim Emphysem Atemgrenzwert und Atemstoß stärker eingeschränkt waren, ließ das Residualvolumen auch bei den Schwartenträgern einen deutlich pathologischen Meßwert erkennen. Dies deutet auf ein kompensatorisches Emphysem hin. Desweiteren fanden wir bei der Zerlegung der Vitalkapazität in ihre Komponenten, daß bei 19 von 30 Pleurapatienten die inspiratorische Reserve kleiner war als die ReserVELuft, obwohl dies normalerweise umgekehrt ist. Die extrapulmonale Hemmung durch die Pleuraadhäsion war hier verantwortlich für die vorzeitige Begrenzung der Lungen-
dehnungsfähigkeit. Die Mittelwerte für die respiratorische Reserve lagen bei den Pleurakranken nur wenig, bei den Emphysem-
patienten deutlich unterhalb der Norm. Der Vergleich von spi-
rographischen und röntgenologischen Messungen beider Krankheits-
gruppen ergab, daß sich zwischen Lokalbefund und einer Resi-
dualvolumenzunahme, einer Abnahme des Atemgrenzwertes und der
Vitalkapazität keine Beziehungen finden ließen. Jedoch fiel
auf, daß besonders geringe Atemleistungen mit massiven Ver-
schwierlungen einhergingen. Eindeutig war ein Abhängigkeitsver-
hältnis zwischen Residualvolumen und größtem gemessenen Zwerch-
fellwinkel, während der Vergleich von Atemgrenzwert und Phre-
nicocostalwinkel keine charakteristischen funktionellen Zu-
sammenhänge erbrachte. Stellung und Verschieblichkeit des
Zwerchfells sind beim Emphysem von Bedeutung, während bei Pleu-
raverschwartung die vorzeitige Begrenzung der Inspiration
durch Zwerchfellverklebung wie auch die Entwicklung eines kom-
pensatorischen Emphysems von Wichtigkeit sind. Die emphysema-
tischen Veränderungen bedingen beim Emphysematiker den Zwerch-
felltieftand und somit Vergrößerung des Sinus phrenicocosta-
lis.

Die Untersuchungsbefunde zeigten ferner, daß bei den Emphysem-
kranken - abgesehen von wenigen Ausnahmen - mit zunehmender
Thoraxhöhe das Residualvolumen zu- bzw. der Atemgrenzwert ab-

nahm. Diese Wechselwirkung konnte bei den Pleurakranken nicht deutlich gemacht werden. Die Atemleistungen sind also um so stärker alteriert, je mehr die Zwerchfellbeweglichkeit infolge der Verschielung beeinträchtigt ist. Es können sogenannte Verteilungsstörungen hinzukommen, wenn durch die Pleuraschädigung die Durchblutung vermindert wird. Falls sich als kompensierender Mechanismus keine Hyperventilation einstellt, kommt es zum chronischen Sauerstoffdefizit. Die Befunde stehen in Übereinstimmung mit Beobachtungen von Scherrer, Köster und Lent.

Unsere Erhebungen zum Beruf, Blutdruck, Blutbild, Blutsenkungsgeschwindigkeit und Eiweißbild des Blutes ließen keine charakteristischen Merkmale hinsichtlich der gegebenen Fragestellung erkennen. Im Ekg zeigten von 60 Pleurakranken 5 mit recht ausgedehnten Schwarten eine deutliche Rechtsüberlastung. Dies deutet auf einen pulmonalen Hochdruck und irreversible Schädigung im Lungengewebe hin. Dagegen hatten 10 von 60 Emphysemkranken, bei denen Zeichen vermehrter Rechtsüberlastung deutlich wurden, ein Cor pulmonale.

Schließlich wurde diskutiert, ob und in welchem Maße der Zeitfaktor sich als bedeutsam für die verbleibende Lungenfunktion nachweisen ließe. Das Durchschnittsalter der Pleurakranken betrug 46 Jahre, während bei den Emphysempatienten der Häufigkeitsgipfel der Krankheit im 5. Lebensjahrzehnt lag (Marx). Daraus ist zu erkennen, daß es sich bei Pleurageschädigten mit Ventilationsstörungen durch ein sekundäres Emphysem nicht um Alterserscheinungen, sondern um den vorzeitigen Beginn der Ventilationsminderung infolge Pleuraadhäsion handelt. Die Untersuchungsergebnisse zeigten, daß es mit dem Anwachsen des zeitlichen Abstandes von der akuten Erkrankung zur Verminderung der Ventilationsleistung kommt. Wir stellten jedoch dabei fest, daß hier manchmal auch Alterungsfaktoren eine Rolle spielten, die dann nicht sicher abgrenzbar waren.

IV. Zusammenfassung

In Klinik und Praxis sind die obstruktiven Ventilationsstörungen - mit überwiegend expiratorischer Atembehinderung - weitaus geläufiger als die restriktiven als Folge einer Fibrose oder Verschwartung. Und doch spielt diese zweite Gruppe der Ateminsuffizienz eine bedeutsame Rolle, besonders bei allen Folgezuständen nach einer aktiven Lungentuberkulose. Deshalb wurde hier zunächst eine Übersicht über das Schrifttum gegeben, soweit darin Zusammenhänge zwischen Lungentuberkulose und Störungen der Atemfunktionen dargestellt worden sind.

Im besonderen sind wir dann der Frage nachgegangen, ob und in welchem Ausmaß eine Obliteration der Pleurablätter für die Entstehung obstruktiver Ventilationsstörungen bedeutsam ist. Untersuchungen von Marx hatten ergeben, daß beim Emphysem auffällig oft röntgenologisch und autoptisch Pleuraschäden gefunden werden, ohne daß dies klinisch bemerkbar gewesen wäre. Aus diesem Grunde stellten wir bei 60 Emphysemkranke und 60 Patienten nach einer früher durchgemachten Pleuritis exsudativa gleiche Erhebungen an, um zu sehen, inwieweit beide Patientengruppen bezüglich Alter, klinischer Symptomatologie und bleibender Einschränkung der Atemfunktion Übereinstimmung oder Wechselwirkungen erkennen ließen.

Pleuraadhäsionen rufen - je nach Lokalisation und Ausdehnung - Störungen der Atemleistung hervor. Durch Schwartenbildung und ungenügende Dehnbarkeit kommt es zur restriktiven Funktionsminderung und Abnahme der Atemreserven. Nach längerem Bestehen ausgedehnter Adhäsionen erreichen die Parenchymschäden einen irreversiblen Grad; es kommt zu Belüftungs- und Durchblutungsstörungen. Folgeerscheinung einer Pleuritis ist dann einerseits das kompensatorische Emphysem, welches dadurch entsteht, daß es infolge Gewebsschrumpfung zu einer Überdehnung nicht betroffener Lungengebiete führt; andererseits bildet sich ein

obstruktives Emphysem aus, wenn das Lungengewebe zusätzlich durch eine chronische Bronchitis geschädigt wird. Außerdem besteht die Möglichkeit, daß ein zunächst kompensatorisches Emphysem in ein obstruktives übergehen kann.

Es ist offenbar kein Zufall, daß Emphysempatienten häufiger Pleuraadhäsionen aufweisen. Unsere Untersuchungsergebnisse zeigten bei 65 % der Emphysematiker Verwachsungen der Pleurablätter, während bei gleichaltrigen Lungengesunden diese nur in 19 % der Fälle bestanden. Besonders im höheren Alter sind Pleuraschwien häufiger. Diese Resultate lassen erkennen, daß entzündliche Pleuraprozesse für ein sich später entwickelndes obstruktives Emphysem bedeutsam sind, wobei durch Verödung des Intrapleuralspaltes die Ventilationsleistungen zusätzlich vermindert werden.

Im allgemeinen ist bei Patienten mit einem obstruktiven Emphysem die Atemfunktion stärker gestört als dies für Kranke mit Pleuraschwarte nach ehemaliger Pleuritis exsudativa zutrifft. Mit zunehmendem zeitlichen Abstand von der entzündlichen Pleuraerkrankung verstärken sich aber die Ventilations-einbußen, jedoch kann dieser Funktionsverlust nicht von physiologischen Alterungsfaktoren abgegrenzt werden.

Zwischen dem Umfang der Verschwartung und dem Grad der Funktionseinschränkung ist keine charakteristische Beziehung zu finden. Dagegen beeinträchtigen Adhäsionen im Spitzenbereich der Lunge die Ventilationsleistungen messbar weniger als Verwachsungen in Zwerchfellnähe.

Literaturverzeichnis

- Alarcon, D.G.: Regressive giant bullous emphysema in tuberculosis of adults. Dis. Chest. 27 (1959) 31
- Anno, H., Thomashefski, J.F.: Studies on the impairment of respiratory function in pulmonary tuberculosis. Am. Rev. Tuberc. 46 (1951) 583
- Arnott, W.M.: The syndrome of alveolar-capillary block and its functional pathology. Progr. Cardiovasc. Dis. 1 (1959) 435
- Baacke, H.H.: Spastische Bronchitis bei Lungentuberkulose. Med. Welt 12 (1962) 662-663
- Bard, L.: Emphysème diagnostic, traitement (la pratique médicale). Paris 1929 G. DOIN et CIE.
- Bell, J.W.: Experimental pulmonary emphysema. Production of emphysematous bullae in the rabbit by infections with tuberculosis. Amer. Rev. Tuberc. 78 (1958) 848
- Bernard, E., Gamain, B.: Tuberculose et emphysème. Bull. soc. med. hop. Paris 113 (1962) 401-410
- Brügelmann, W.: Das Asthma. Wiesbaden 1910. J.F.Bergmann
- Bühlmann, A., Rossier, P.H.: Bedeutung der Lungenfunktionsprüfung für die Thoraxchirurgie. Dtsch. Med. Wschr. 85 (1960) 621-625
- Dietiker, F., Lester, W., Gottlieb, R., Burrow, S.: Single-breath pulmonary diffusing capacity measurements in patients with pulm. tuberculosis. The Americ. of Respir. Diseases Vo. 84 No. 6 (1961) Dez. 807
- v. Erpecum, C.P., Kostyal, A.: Chronic substantial emphysema in pulmonary tuberculosis. Schweiz. Zeitschr. f. Tuberk. u. Pneumon. 15 (1958) 158-167
- Fegiz, G.: Problemes pathogeniques, cliniques et sociaux de l'emphysème pulmonaire chron. J. bras. med. 3 (1960) 347-368

- Fruhmann, G., Löblich, H.J.: Die Bedeutung von Pleuraveränderungen für die Entstehung eines Lungenemphysems. Münch. Med. Wschr. 103 (1961) 1868
- Gaensler, E.A., Lindgren, J.: Chronic bronchitis as an etiologic factor in obstructive emphysema. Amer. Rev. Resp. Dis. 80 (1959) 185
- Giese, W.: Pathologische Anatomie und Pathogenese der Pleuritis exsudativa. Wien. Med. Wschr. 107 (1957) 999
- Hallett, W.Y., Martin, C.J.: The diffuse obstructive pulmonary syndrome in a tuberculosis sanatorium. I. Etiologic factors. Ann. Intern. Med. Vol. 54 No. 6 (1961) 1146-1155
- Henke, F., Pagel, W.: Lungentuberkulose Im Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie 3, 2 (1928) 139
- Hertz, L.W.: Pleuraschwarte und Lungenfunktion. Folgezustand nach Pleuritis exsudativa. Beitr. Klin. Tbk. 112 (1954) 446, 503
- Huebschmann, P.: Patholog. Anatomie der Tuberkulose. Berlin, Springer-Verlag 1928
- Janssen, Th.: Im Ablauf der Lungentuberkulose auftretende Narbenbildungen und ihre Auswirkungen. Prakt. Tbk.-Blätter 5 (1931) 1-6
- Kaulbach, W.: Bronchographische Veränderungen bei Pleuraschwarten. Arch. Klin. Chir. 289 (1958) 576
- Kenez, J., Papp, A., Vincze, E.: Lungentuberkulose und Emphysem. Beitr. klin. Tbk. 117 (1957) 469-483
- Kirsten, B., Bopp, K.Ph.: Das chronische bronchitische Syndrom als Pleuritisfolge. Der Tuberk. Arzt 16 (1962) 81
- Köster, K.: Spirographie und Röntgenbefund bei Pleuraveränderungen. Beitr. Klin. Tuberk. 109 (1953) 97
- Köster, K., Lent, W.: Spirographie und Röntgenbefund bei Pleuraveränderungen. Beitr. Klin. Tuberk. 110 (1953) 213
- Korol, E.: Pulmonary emphysema in tuberculosis. Amer. Rev. Tuberc. 38 (1938) 594-605

- Kupka, E., Goldsmith, J. R.: Crossing of the curves II: Tuberculosis and emphysema.
Dis. Chest. Vol. 41 No. 5 (1962) 515
- Laennec, R.T.H.: A treatise on the diseases of the chest and on mediate auscultation, translated by Forbes from the third French Edition.
New York: Samuel and William Wood, 1838
- Mc Lean, K.H.: The histology of generalized pulmonary emphysema. II. Diffuse emphysema.
Aust. Ann. Med. 6 (1957) 203
- Loben, F.: Emphysem und Lungentuberkulose.
Zentralblatt f. die ges. Tuberk.-Forschg. 39 (1933) 290-301
- Loeschke, H.: Henke-Lubarschs Handb. 3,1, 612
Das Lungenemphysem.
J. Springer, Berlin-Wien 1928
- Mai, H.: Asthma und Tuberkulose.
Ergbn. d. ges. Tbk.-Forschg. 12 (1954) 174
- Marx, H.H.: Dyspnoe
Ärztl. Wschr. 14 (1959) 695
- Marx, H.H.: Lungenemphysem und Bronchitis.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1963
- Marx, H.H.: Über die funktionelle und klinische Bedeutung von Pleuraverschwielungen.
Prax. Pneumol. 19 (1965) 661-675
- Neumann, W.: Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener.
Wien 1925 Julius Springer Verlag
- Podkaminski, N.A.: Zur Frage der Entstehung des Emphysems.
Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie.
276/279 (1930)
- Rognato, C.: Le immagini bollose nella tubercolosi polmonare.
Athena (Roma) 23 (1957) 162-167
- Rokitansky, C.: Zit. nach Loben:
Emphysem und Lungentuberkulose.
Zentralblatt f. die ges. Tuberk.-Forschg. 39 (1933) 290-301

- Roknic, B., Ristic, L.: Observations in obstructive emphysema in children's tuberculosis in the children's hospital for tuberculosis at Bedinje.
Tuberkuloza (Beograd) 8 (1956) 271-281
- Rothstein, E., Moberly, J.W.: Emphysematous bullae and pulmonary tuberculosis.
Dis. Chest. Vol. 22 No. 5 (1952) 587
- Sattler, A.: Die chronische Bronchitis und ihre spastisch-allergischen Aspekte im Rahmen der chronischen Lungentuberkulose.
Wiener klin. Wschr. 73, Jg. (1961) No. 40, 675-677
- Scherrer, M.: Die Lungentuberkulose funktionell gesehen.
Bibl. tuberc. 11 (1956) 83, S. Karger, Basel-New York
- Scholtze, H., Löhr, H., Klinner, W.: Vergleichende angiographische und morphologische Untersuchungen bei der Lungentuberkulose.
Der Tuberkulosearzt 3 (1957) 129-136
- Snider, G.L.: Pulmonary tuberculosis and centrilobular emphysema.
Arch. of Intern. Med. 111 (1963) 762-771
- Staehelin, R.: Über das Lungenemphysem.
Klin. Wschr. 1 (1922) 1721
- Staffa, A.: Emphysem bei Lungentuberkulose.
Ann. Villaggio Sanat. di Sondalo 3 (1955) 265-280
- Sylla, A., Gäbert, H.: Zur Ätiologie des Lungenemphysems.
Allergie u. Asthma 6 (1960) 137
- Uehlinger, E.: Extrapulmonal bedingte Ventilationsstörungen.
Verh. dtsh. Ges. Path. 44 (1960) 59
- Widimsky, J., Herles, F.: Lungentuberkulose in der Pathogenese des Cor pulmonale.
Z. inn. Med. 13 (1958) 423
- Zapfe, H., Kaufmann, T.: Die Sauerstoffsättigung bei Lungentuberkulosen.
Dtsch. Med. Journ. 7 (1956) 222-226

Mein Dank gilt in erster Linie

Herrn Prof. Dr. H.H. M a r x,
der mich in die gesamte Fragestellung eingewiesen
und meine Arbeit durch Rat und Tat gefördert hat.

Auch Herrn Prof. Dr. G.A. M a r t i n i
danke ich für die Übernahme des Correferates.

Meine akademischen Lehrer waren die
Herren Professoren und Dozenten:

während der vorklinischen Zeit:

in München: v. Lanz, Bachmann, Autrum, Wiberg, Dane,
Faessler, Brauner, Wagner, Karlson, Wallraff,
Mayet, Wetzstein, Niemer.

während der klinischen Zeit:

in München: Leibbrand, Büngeler, Bodechtel, Eyer, Marx,
Buchborn, Knedel, Martius, v. Lanz.
in Marburg: Schölmerich, Martini, Marx, Linneweh, Schwaiger,
Gedigk, Huber, Würterle, Straub, Neubauer,
Schmid, Siess, Streicher, Exner, Berendes, Beck-
mann, Braun-Falco, du Mesnil, Siegert, Hornung,
Jacob, v. Manger-König, Hartmann, Hamm, Buchholz,
Sauer, Schleyer.

Lebenslauf

Marianne Scherer geb. Bergner

6. September 1939 geboren in Werningshausen bei Erfurt

Vater: Paul Bergner

Bierbrauer

Mutter: Magdalena Bergner geb. Kreuch

1946 - 1954: Besuch der Grundschule in Werningshausen

1954 - 1958: Besuch der Karl-Marx-Oberschule in Greußen

10. Juni 1958: Reifeprüfung an der Karl-Marx-Oberschule in Greußen

1958 - 1959: Zahnmedizinstudium an der Universität Jena

März 1959: Flucht in die Bundesrepublik

1959 (April-Okt.): Besuch der Luitpold-Oberrealschule in München und Ablegung einer Sonderprüfung für Abiturienten aus der SBZ zur Erlangung der Hochschulreife in der Bundesrepublik.

Wintersemester 1959/60 bis

Sommersemester 1962: Medizinstudium an der Universität München und Ablegung des Physikums am

13. April 1962.

Wintersemester 1962/63 bis

Wintersemester 1964/65: Medizinstudium an der Universität Marburg/Lahn.

6. August 1965: Eheschließung mit Herrn Dr. rer. nat. Otto J. Scherer.

10. Sept. 1965: Ablegung des Medizinischen Staatsexamens an der Universität Marburg/Lahn.

